

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON

U. E. R. DE MÉDECINE LYON SUD

Année 1979 — N. 472

**ÉTUDE RÉTROSPECTIVE
DES AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES
GÉNÉRATRICES D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE
A propos de 100 cas recrutés entre 1957 et 1973**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 12 Décembre 1979

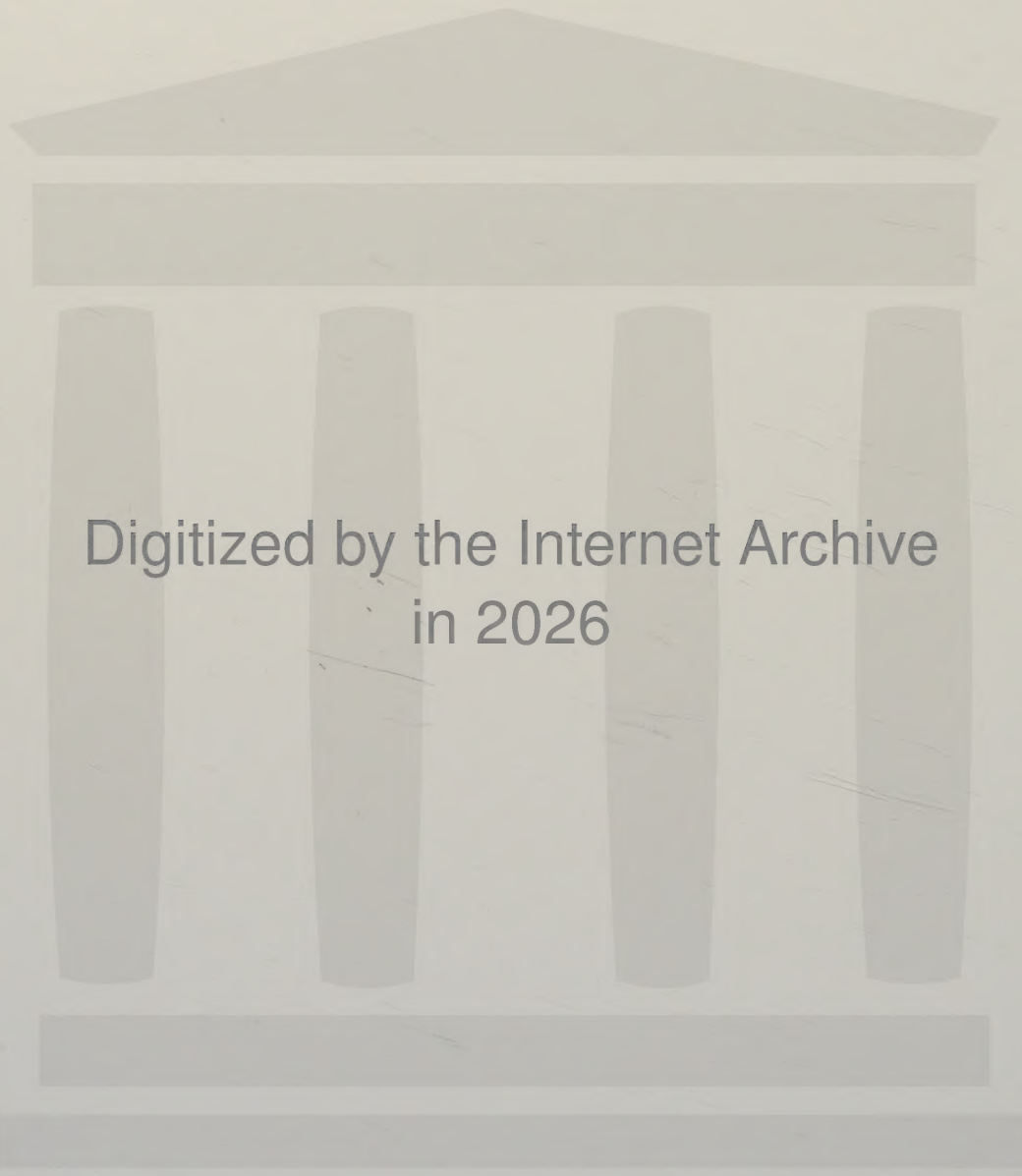
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Olivier GREINER

né le 24 octobre 1951

à LYON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554218_0011

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD — LYON I

U.E.R. DE MÉDECINE LYON SUD

Année 1979 - N.

**ÉTUDE RÉTROSPECTIVE
DES AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES
GÉNÉRATRICES D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE**

A propos de 100 cas recrutés entre 1957 et 1973

Thèse

présentée

à l'Université Claude-Bernard — LYON

et soutenue publiquement le 12 décembre 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Olivier GREINER

né le 24 octobre 1951

à LYON

ETUDE RETROSPECTIVE
DES AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES
GÉNÉRATRICES D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE
A propos de 100 cas recueillis entre 1957 et 1973



à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenu publiquement le 13 décembre 1978
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Olivier GREINER

né le 24 octobre 1951

A LYON

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

=====

Président : M. le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : M. le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice-Président : M. E. OUDIN, Maître Assistant

Troisième Vice-Président : Melle A. ECHALLON, Etudiante

Secrétaire Général de l'Université : M. J. RAMBAUD, Administrateur civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

Faculté de Médecine GRANGE-BLANCHE : M. le Professeur B. SALLE

Faculté de Médecine ALEXIS CARREL : M. le Professeur R. MORNEX

U.E.R. de Médecine LYON-NORD : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT, Maître de Conférence

Faculté de Médecine LYON-SUD : M. le Professeur J. NORMAND

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : M. le Professeur C.A. BIZOLLON

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : M. le Professeur A. MORGON

U.E.R. de Biologie Humaine : M. J.P. REVILLARD, Maître de Conférences

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : M. A. MILLON, Professeur EPS

U.E.R. des Sciences Odontologiques : M. le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : M. le Professeur P. PICARD

U.E.R. de Physique : M. le Professeur J. DELMAU

U.E.R. de Chimie Biochimie : M. le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : M. le Professeur R. GINET

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Melle le Professeur J.F. WORBE

U.E.R. de Physique Nucléaire : M. le Professeur M. GUSAKOW

I.U.T. 1 : M. le Professeur A. VILLE

I.U.T. 2 : M. J. GALLET, Directeur ENSAM

Observatoire de Lyon : M. G. MONNET, Astronome Adjoint

U.E.R. de Mécanique : Melle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

A mon père.

En souvenir de sa mémoire.

A ma mère

A ma femme

A ma belle-mère

A toute ma famille

A mes amis

A tous ceux qui nous ont quittés.

Je dédie ce travail.

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE

*Il nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*Nous le prions de trouver ici l'expression de
notre respectueuse gratitude.*

A nos Juges

Monsieur le Professeur J. BRUNE

Monsieur le Professeur Agrégé J.P. BERNARD

Monsieur le Professeur Agrégé H. MILON

Monsieur le Docteur M. TARTULIER

Ils ont bien voulu s'intéresser à ce travail.

*Nous les prions de trouver ici l'expression de
notre respectueuse gratitude.*

A Monsieur le Docteur M. TARTULIER

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et
en a dirigé la réalisation.*

*Il nous a accueilli avec chaleur et bienveillance
dans son Laboratoire.*

*Le souci de la perfection, la rigueur de la pensée
nous ont séduit. La clarté de son esprit, la
richesse de son enseignement, sa grande personnalité,
font de lui un MAITRE prestigieux auquel nous sommes
profondément attaché.*

A Monsieur le Docteur F. DEYRIEUX

*Il nous a toujours accueilli avec gentillesse
dans son service prêt à nous aider de ses
conseils et de son expérience.*

*Son dévouement, son sens clinique, sont pour nous
autant d'exemples.*

*En témoignage de notre reconnaissance et de notre
respectueux attachement.*

A Monsieur le Docteur J. BLUM

*Nous tenons à lui exprimer ici notre respectueuse
considération et notre admiration pour sa disponi-
bilité, sa compétence, la qualité de son enseignement.*

A Messieurs le Docteur A. TOURNIAIRE

le Docteur M. GALLET

le Docteur B. RITZ

*Nous avons bénéficié durant un semestre d'externat
de son dynamisme, de sa bienveillance, de la
clarté de son enseignement et de la rigueur de
son travail.*

Nous tenons à l'en remercier.

le Docteur J. BOUTARIN

le Docteur A. BOISSON

le Docteur R. LAVOREL

I - INTRODUCTION

L'évolution des affections pulmonaires non spécifiques, aboutissant à l'hypertrophie puis à l'insuffisance ventriculaire droite, est connue depuis le 18ème siècle. Dans les bronchopneumopathies obstructives certains facteurs, comme l'hypoxie, mais aussi l'acidose respiratoire et l'hypercapnie, sont bien connus ; en 1946, Von EULER et LILJESTRAND ont montré l'action vasoconstrictive de l'hypoxie sur la circulation pulmonaire du chat. FISHMANN et Coll., en 1957, ont montré la responsabilité de l'hypoxie et de l'hypercapnie dans la survenue d'une vasoconstriction artérielle pulmonaire chez l'homme.

Le cathétérisme cardiaque a permis dès 1941 (COURNAND et RANGES) de mesurer la pression artérielle pulmonaire. De nombreux travaux ont étudié l'influence pronostique de l'âge, de l'amaigrissement, de l'existence radiologique d'emphysème, de signes de coeur pulmonaire, de la capacité vitale, du volume expiratoire maximal seconde, du volume résiduel, de la capacité de diffusion, de la saturation oxyhémoglobinée, de la pression partielle du CO_2 , de la pression artérielle pulmonaire. A ces différentes études peuvent être associés les noms de BATES (1956), COTES (1960), MEDVEI (1962), LEINER (1963), AUCHINCLOSS (1964), BOUSHY (1964), MITCHELL (1964-1966), RENZETTI (1966), PHAM et SADOUL (1965), SIMPSON (1966-1968) JONES (1967), VANDENBERGH (1967), OSWALD (1967), STUART-HARRIS (1968), OUREDNIK (1968), BURROWS (1969-1972), HIGGINS (1970), GOTTLIEB (1973), DAMSGAARD (1974), UFFHOLTZ (1974), DIENER (1976), KAUFFMANN (1975), WEITZENBLUM (1978), MASSIN (1979), POSTMA (1979).

Si l'influence de ces facteurs sur le pronostic des bronchopneumopathies est bien connue, il faut préciser que les résultats varient suivant les études, car ils dépendent dans une large mesure :

- du recrutement des malades.
- de la longueur des séries étudiées.
- de la durée de la période d'observation.
- des paramètres fonctionnels retenus pour l'étude.
- des méthodes statistiques employées.

Lorsque plusieurs paramètres fonctionnels ont une valeur pronostique, il est difficile de les hiérarchiser. OUREDNIK (1968) reprenant les travaux de HARVEY (1951), BARILLON (1959), WILLIAMS (1964), HARRIS (1962), constate que les malades ayant une pression artérielle pulmonaire élevée ont aussi une désaturation oxyhémoglobinée importante et présentent une insuffisance cardiaque. La réciproque étant également vraie, cela implique, d'après l'auteur, la quasi impossibilité de déterminer le facteur pronostique le "plus important".

Le but du présent travail est d'essayer de préciser la hiérarchie des paramètres influençant le devenir de 100 patients atteints d'affections pulmonaires chroniques non spécifiques, recrutés parmi 300 dossiers du service de cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph.

II - MATERIEL ET METHODES

A - MATERIEL D'ETUDE

=====

100 cas d'affections pulmonaires chroniques non spécifiques pouvant conduire à l'HTAP ont été étudiés entre 1957 et 1973 dans le service de cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph à Lyon (Dr. Tourniaire, Dr. Tartulier, Dr. Deyrieux, Dr. Blum).

Ont été exclus de cette étude les patients présentant :

- des signes de défaillance cardiaque au moment de l'étude hémodynamique.
- une cyphoscoliose grave.
- des antécédents de chirurgie thoracique.
- un PNO au moment de l'étude.
- une HTA systémique non traitée ou avec une diastolique supérieure à 105 mmHg.
- une atteinte cardiaque congénitale ou rhumatismale.
- une angine de poitrine ou des antécédents d'infarctus du myocarde.
- une infection pulmonaire depuis moins d'un mois.
- une embolie ou un infarctus pulmonaire depuis moins d'un mois.
- ou toute autre affection grave.

Ces 100 malades sont représentés par 80 hommes et 20 femmes dont l'âge moyen est de 59 ans, les extrêmes étant 31 et 75 ans.

A la date de Juin 1978, époque marquant la fin de l'enquête rétrospective :

- . 72 malades sont décédés
- . 28 sont vivants.

Cette population est répartie en 3 groupes :

Groupe I ou syndrome Broncho-obstructif (BPCO) : 76 cas

Il s'agit de sujets atteints d'affections pulmonaires chroniques obstructives définies par les méthodes cliniques et physiologiques habituelles :

- bronchite chronique caractérisée par une toux et une expectoration 3 mois consécutifs au cours de 2 années successives.
- emphysème caractérisé par les manifestations dyspnéiques, les signes radiologiques et le syndrome obstructif ventilatoire.

Groupe II ou syndrome vasculo restrictif (R) : 17 cas

Ce sont des patients atteints de pneumopathies interstitielles diffuses (fibrose pulmonaire) déclenchées par des facteurs endogènes, exogènes ou cryptogénétiques. Ce groupe est caractérisé par un syndrome restrictif essentiellement de type vasculaire.

Le diagnostic repose sur l'aspect radiologique et sur l'étude de la fonction ventilatoire révélant une restriction ventilatoire inconstante, un abaissement de la DLCO, et l'absence de signes obstructifs prédominants.

Groupe III ou syndrome d'oblitération artérielle pulmonaire par thromboembolie chronique (TEP) : 7 cas

Le diagnostic suspecté sur les antécédents de dyspnée paroxystique, de pleurésie, d'hémoptysie ou d'infarctus pulmonaire, est confirmé par scintigraphie et angiographie pulmonaire. Aucune autre affection parenchymateuse pulmonaire n'a été mise en évidence.

La répartition dans les différents groupes s'établit comme suit :

Groupe I - BPCO : 76 cas { 67 hommes (88%)
 { 9 femmes (12%)

- Vivants	22 cas (29 %)	$\left\{ \begin{array}{l} 20 \text{ hommes} \\ 2 \text{ femmes} \end{array} \right.$

- Décédés de cause pulmonaire .. 38 cas
(50 %) { 32 hommes
6 femmes

- Décédés de cause intercurrente 16 cas (21 %) { 15 hommes
1 femme

Groupe II - Restrictifs : 17 cas

{	8 hommes (47%)
	9 femmes (53%)

- Vivants 6 cas
(35 %)

{ 3 hommes
3 femmes

- Décédés de cause pulmonaire .. 9 cas
(53 %) { 4 hommes
5 femmes

- Décédés de cause intercurrente : 2 cas (12 %) $\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ homme} \\ 1 \text{ femme} \end{array} \right.$

Groupe III - TEP : 7 cas

{	5 hommes (71%)
}	2 femmes (29%)

- Vivants 0 cas
(0 %)

- Décédés de cause pulmonaire .. 6 cas
(86 %) { 5 hommes
1 femme

- Décédés de cause intercurrente 1 cas (14 %) } 1 femme

B - METHODES D'ETUDE

=====

1) TECHNIQUE

a) Paramètres étudiés

Au nombre de 20, sélectionnés en fonction d'une étude pour l'OMS *, ils peuvent être répartis en trois groupes :

- paramètres ventilatoires : CV, VEMS, Tiffeneau
- paramètres gazométriques : SaO_2 , PaO_2 , PaCO_2 , hémoglobine et hématocrite
- paramètres hémodynamiques : PAP (systolique, diastolique, moyenne)
PVD (systolique, diastolique)
 $\bar{\text{P}}\bar{\text{C}}\bar{\text{P}}$
PAo (systolique, diastolique, moyenne)
 $\dot{\text{Q}}$ et IC
RAP

Parmi ces 20 paramètres, 9 ont été mesurés dans les 100 cas. Il s'agit de : CV, VEMS, coefficient de Tiffeneau, SaO_2 , PaCO_2 , hémoglobine, $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$, $\dot{\text{Q}}$ et IC.

La PaO_2 a été mesurée 46 fois

L'hématocrite 69 fois

La PVD systolique et diastolique 79 fois

La $\bar{\text{P}}\bar{\text{C}}\bar{\text{P}}$ 87 fois

La PaO systolique et diastolique 89 fois.

b) Méthodes d'investigation

- Spirographie

Les données spirométriques sont généralement recueillies dans les 2 ou 3 jours qui précèdent le cathétérisme cardiaque.

* Study on chronic lung diseases leading to pulmonary hypertension.

Meetings of investigators - TREVISO, 28-29 Novembre 1977, LYON 30 Novembre/
1er Décembre 1978, STRASBOURG, 22-24 Novembre 1979.

Un spirographe de CARA en circuit fermé détermine :

- la capacité vitale en litres (CV)
- le volume expiratoire maximal seconde exprimé en litres (VEMS).

- Données gazométriques

Le dosage des gaz du sang est pratiqué lors du cathétérisme. Les mesures sont effectuées sur l'appareillage suivant :

- oxymètre de BRINKMAN (KIPP)
- appareil manométrique de VAN SLYKE
- pHmètre RADIOMETER avec électrode thermostatée à 38°
- électrodes de CLARKE et SEVERINGHAUS (IL METER).

Les valeurs déterminées sont :

- la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel (SaO_2 pour cent)
- la pression partielle de CO_2 dissous dans le plasma en mmHg (PaCO_2) :
 - . méthode directe : électrode de SEVERINGHAUS
 - . méthode indirecte : équation d'HENDERSON-HASSELBACH.
- la pression partielle de l'oxygène artériel en mmHg (PaO_2) : électrode de CLARKE.

- Données hémodynamiques

Tous les cathétérismes cardiaques sont effectués suivant le même protocole :

- l'examen se déroule dans la matinée.
- le patient est en décubitus dorsal, à jeun, et sans prémédication.
- la température de la salle oscille entre 22° et 25° C.

* Voie d'abord
.....

- à droite, dénudation de la veine basilique au pli du coude ou humérale au tiers inférieur du bras. Une sonde de calibre 6 F ou 7 F (type Cournand) est bloquée en position capillaire pulmonaire, puis retirée dans l'artère pulmonaire lors de la mesure du débit cardiaque (principe de Fick) lorsque l'état ventilatoire est devenu stable.

- à gauche, selon les cas :

- . un trocart de Cournand est mis en place dans l'artère humérale de l'autre côté.
- . ailleurs une microsonde de calibre 8 F du type Allard-Laurens est poussée dans l'aorte (après artériotomie de l'artère humérale).

* Pressions déterminées
.....

- pressions droites

- . pression artérielle pulmonaire bloquée ou pression capillaire pulmonaire (PCP).
- . pression artérielle pulmonaire
 - systolique (PAPS)
 - diastolique (PAPD)
 - moyenne ($\bar{P}_{AP}$)
- . pression ventriculaire droite
 - systolique (PVDS)
 - diastolique (PVDtD)

- pressions gauches

Selon les cas :

- . pression humérale - systolique
- diastolique
- . pression aortique - systolique (PAoS)
- diastolique (PAoD)
- moyenne ($\bar{P}Ao$)

Ces pressions sont recueillies au moyen de têtes manométriques TELCO placées à 5cm. en dessous de l'angle de LOUIS.

Les pressions moyennes sont obtenues par intégration électrique.

2) MODALITES DE L'ENQUETE RETROSPECTIVE

Un certain nombre de patients sont décédés dans le service ou ont été régulièrement réexaminés aux consultations.

Pour ceux qui ne sont pas revus, deux procédés sont utilisés :

- un questionnaire est envoyé d'abord aux médecins traitants, spécialistes ...
- en l'absence de réponse, un questionnaire simple est adressé aux malades.

Ainsi pour nos 100 observations nous avons pu recueillir :

- pour les malades décédés : la date et la cause du décès.
- pour les autres, la certitude qu'ils étaient vivants à une date donnée.

Dès lors, l'intervalle entre la date du cathétérisme et la date du décès ou la date à laquelle le sujet est toujours vivant correspond au délai de survie. Il est exprimé en :

- années dans les courbes de survie.
- mois dans les corrélations.

3) ANALYSE DES RESULTATS : METHODE STATISTIQUE

L'étude a été réalisée sur calculatrice TEKTRONIK 31.

- La moyenne des groupes est comparée grâce au test t de Student.
- écart-type (sigma)
- L'erreur standard de la moyenne (SEM) est estimée par le rapport :

$$\frac{\text{écart-type}}{\sqrt{n}}$$

- La signification des corrélations est appréciée par le coefficient r de BRAVAIS-PEARSON.
- Les courbes de survie sont calculées selon la méthode actuarielle dont nous allons exposer ici la méthode.

* Principe de calcul de probabilité de survie par la méthode actuarielle (information unique à date fixe) pour la population totale (n = 100)

Supposons que pour un groupe de malades on connaisse :

- . S_1 = probabilité de survie à 1 an
- . S_{1-2} = probabilité de survie à 2 ans d'un malade vivant à 1 an

• S_{2-3} = probabilité de survie à 3 ans d'un malade vivant à 2 ans

• S_{3-4} =

Ainsi le taux de survie à "n" années est exprimé par la formule

$$(1) S_n = S_1 \times S_{1-2} \times S_{2-3} \times \dots \times S_{n-1, n}$$

Pour chaque malade il s'agit dès lors de placer la fin de son "histoire" dans l'intervalle (n, n + 1), cette fin pouvant être de 2 sortes selon qu'à la dernière information le malade est :

- décédé dans cet intervalle (n, n + 1)
- encore vivant : il disparaît à cet instant du groupe "exposé au risque" et, comme il en disparaît vivant, il est appelé "exclu vivant dans l'intervalle (n, n + 1)". Comme la date "d'exclusion" intervient à un moment quelconque de l'intervalle (n, n + 1), on admet que les exclus vivants ont été "en moyenne" exposés au risque pendant 6 mois, et doivent chacun compter dans le groupe exposé au risque, comme un demi sujet.

Les détails du calcul de taux de survie pour le protocole d'information unique à date fixe sont regroupés dans le tableau I page 15. Chacun des 100 malades est à la date d'information soit décédé (colonne 2), soit vivant (colonne 3).

Les effectifs de la colonne 1 en sont donc facilement déduits pour les dates d'informations successives. Les colonnes 4 à 7 indiquent le calcul des taux de mortalité annuels, puis des taux de survie annuels (100 - taux de mortalité), puis finalement des taux de survie actuariels par la formule (1).

* Calcul de l'intervalle de confiance

La variance d'un taux de survie S_n peut être calculée par la formule approximative de Greenwood :

$$\text{Var. } S_n = S_n^2 \frac{M_{0,1}}{N_0 (1 - M_{0,1})} + \frac{M_{1,2}}{N_1 (1 - M_{1,2})} + \frac{M_{n-1,n}}{N_{n-1} (1 - M_{n-1,n})}$$

ou S = taux de survie annuel

M = taux de mortalité annuel

N = effectif exposé au risque

La variance de S_n une fois connue, on déduit l'intervalle de confiance au seuil de probabilité 5% par :

$$S_n \pm 2 \sqrt{\text{Var } S_n}$$

* Courbe de référence d'une population générale témoin
de même âge

Cette courbe a été calculée selon la même méthode, à partir des dernières tables de mortalité connues de la population française entre 1966 et 1970 issues des tableaux démographiques et sociaux de l'INSEE.

	Col. 1	Col. 2	Col. 3	Col. 4	Col. 5	Col. 6	Col. 7
Intervalle annuel (n, n + 1)	Vivants au début de l'interv- alle V_n	Décédés dans l'interv- alle $D_n, n + 1$	Exclus vivants $EV_{n, n+1}$	Groupe exposé au risque N_n	Taux de mortalité annuel $M_{n, n+1}$	Taux de survie annuel $S_{n, n+1}$	Taux de survie à (n+1) ans S_{n+1}
0 - 1	100	25	0	100	25	75	75
1 - 2	75	8	0	75	10,7	89,3	67
2 - 3	67	9	0	67	13,4	86,6	58
3 - 4	58	8	0	58	13,8	86,2	50
4 - 5	50	2	5	47,5	4,2	95,8	48
5 - 6	43	4	2	42	9,5	90,5	43
6 - 7	37	0	4	35	0	100	43
7 - 8	33	1	0	33	3	97	42
8 - 9	32	4	0	32	12,5	87,5	37
9 - 10	28	2	1	27,5	7,3	92,7	34
10 - 11	25	1	1	24,5	4,1	95,9	33
11 - 12	23	0	4	21	0	100	33
12 - 13	19	2	1	18,5	10,8	89,2	29
13 - 14	16	1	1	15,5	6,5	93,5	27
14 - 15	14	3	0	14	21,4	78,6	21
15 - 16	11	0	3	9,5	0	100	21
16 - 17	8	0	2	7	0	100	21
17 - 18	6	2	1	5,5	36,4	63,6	14
18 - 19	3	0	2	2	0	100	14
19 - 20	1	0	1	0,5	0	100	14

TABLEAU I
=====

G L O S S A I R E

<u>SYMBOLE</u>	<u>SIGNIFICATION</u>	<u>UNITES</u>	<u>VALEURS NORMALES</u>
PNO	Pneumothorax		-
HTA	Hypertension artérielle systémique		-
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire		-
BPCO	Broncho pneumopathie chronique obstructive		-
R	Syndrome restrictif		-
TEP	Thrombo embolie pulmonaire chronique		-
DLCO	Capacité de diffusion de l'oxyde de carbone		-
mm Hg	Millimètres de mercure		
VR	Volume résiduel en litre		
VR/CT	Coefficient de Cournand en %		≤ 30
CV	Capacité vitale en litre	{	Valeurs normales suivant les tables de la CECA
VEMS	Volume expiratoire maximum seconde en litre/sec. .		
VEMS/CV	Coefficient de Tiffeneau		
SaO ₂	Saturation oxyhémoglobinée du sang artériel en %		94 - 96
PaO ₂	Pression partielle d'oxygène dissous dans le sang artériel en mmHg		85 - 95
PaCO ₂	Pression partielle de gaz carbonique dissous dans le sang artériel en mmHg		38 - 43
Hb	Taux d'hémoglobine en g/100 ml		14 - 16
Ht	Hématocrite en %		45
PAPS	Pression artérielle pulmonaire systolique (mmHg)		20 - 30
PAPD	Pression artérielle pulmonaire diastolique (mmHg)		5 - 10
PAP	Pression artérielle pulmonaire moyenne (mmHg)		10 - 15
PVDS	Pression ventriculaire droite systolique (mmHg)		20 - 30
PVDtD	Pression ventriculaire droite telediastolique (mmHg)		4
PAP	Pression capillaire moyenne (mmHg)		5 - 10
PAoS	Pression aortique systolique (mmHg)		120 - 140
PAoD	Pression aortique diastolique (mmHg)		70 - 80

<u>SYMBOLE</u>	<u>SIGNIFICATION</u> - <u>UNITES</u>	<u>VALEURS</u> <u>NORMALES</u>
$\bar{P}AoM$	Pression aortique moyenne (mmHg)	90 - 100
$\dot{Q}$	Débit cardiaque en l/mn	-
IC	Index cardiaque en l/mn/m ²	2,8 - 3,8
VS	Volume systolique en ml	70
RAP	Résistances artériolaires pulmonaires en dynes/ cm ⁻⁵ /sec	50 - 100
n	Nombre de malades dans un groupe ou une population	-
r	Coefficient de corrélation de Bravais-Pearson	-
$\bar{x}$	Valeur moyenne	-
Sigma	Ecart - type	-
SEM	Erreur standard de la moyenne	-
NS	Non significatif $P > 0,05$	-
*	Significatif pour $P \leq 0,05$	-
**	Significatif pour $P \leq 0,01$	-
***	Significatif pour $P \leq 0,001$	-

III - RESULTATS

III - RESULTATS =====

A - REPARTITION DE LA POPULATION TOTALE EN FONCTION DE QUELQUES =====

PARAMETRES : REPRESENTATION HISTOGRAPHIQUE
=====

Seuls les paramètres les plus caractéristiques sont étudiés : valeurs moyennes et écart-type (sigma).

- Age : 31 et 75 ans étant les extrêmes, 46% des patients ont entre 58 et 69 ans.

$$\bar{x} = 59,1 \pm 10,3 \text{ ans/mois}$$

- Coefficient de Tiffeneau : 82% de la population ont un Tiffeneau inférieur à 61% par prédominance des BPCO

$$\bar{x} = 46,8 \pm 15,7\%$$

- SaO₂ : la majorité des patients (85%) a une saturation entre 78% et 96%

$$\bar{x} = 85,9 \pm 9,2\%$$

- PaCO₂ : après un pic entre 40,1 mmHg et 46,6 mmHg où se situe la moitié de la population, le reste se répartit en :
 - . sujets franchement hypercapniques (34%) de 46,6 mmHg à 79 mmHg
 - . sujets hypocapniques (16%) de 40,1 mmHg à 27,1 mmHg

$$\bar{x} = 46,4 \pm 9,0 \text{ mmHg}$$

- PAP : 6,5 mmHg et 80 mmHg sont les extrêmes

$$\bar{x} = 28,7 \pm 16,4 \text{ mmHg}$$

- IC : Il est normal dans 46% des cas.

Dans 35% des cas il est diminué (2,66 à 1,55 l/mn/m²)

Dans 19% des cas il est augmenté (3,77 à 5,45 l/mn/m²)

Fig. 1 - HISTOGRAMME REPRESENTANT LA DISTRIBUTION DE L'AGE
DANS LA POPULATION TOTALE

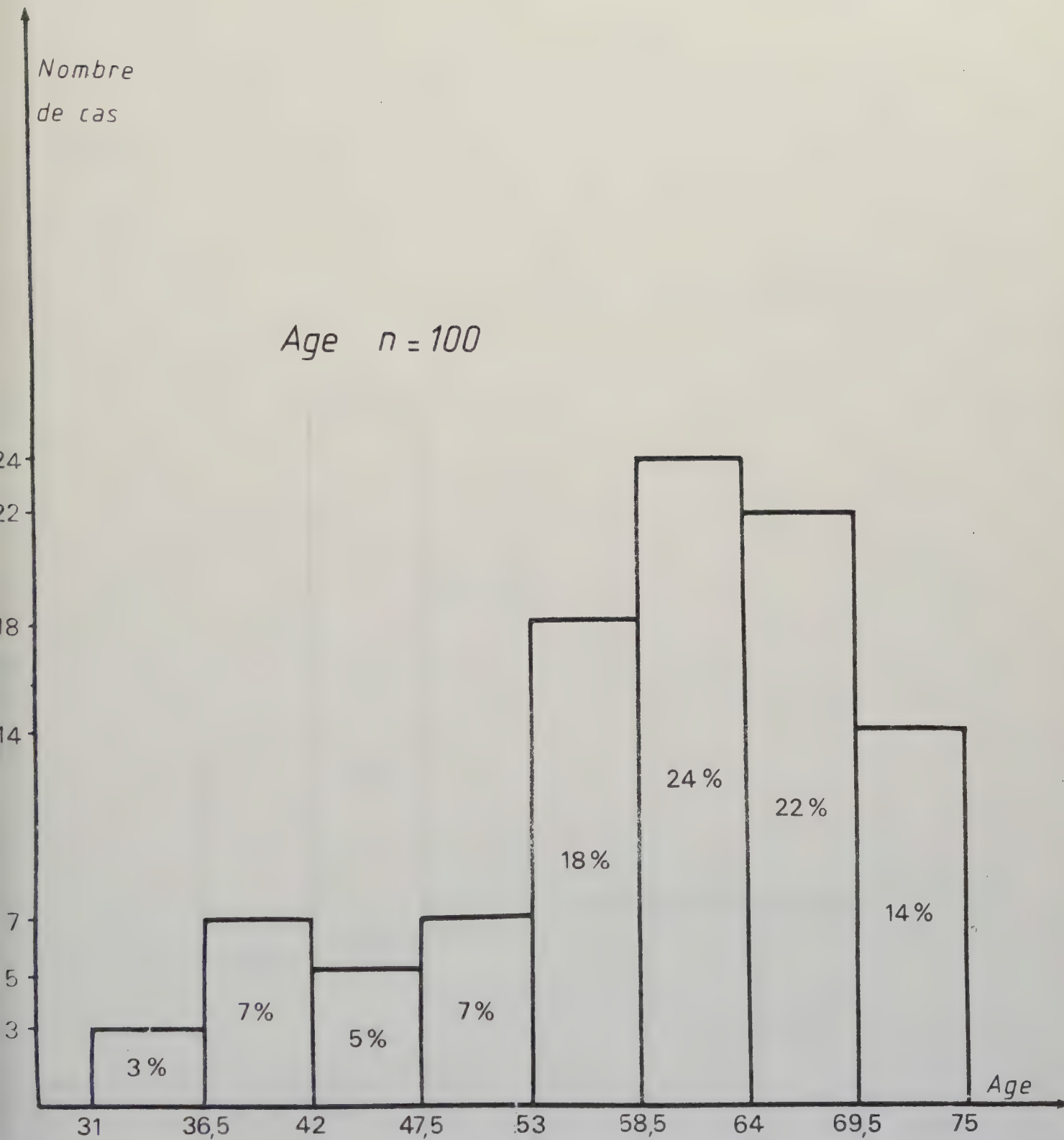


Fig. 2 - HISTOGRAMME DU COEFFICIENT DE TIFFENEAU DANS LA
POPULATION TOTALE

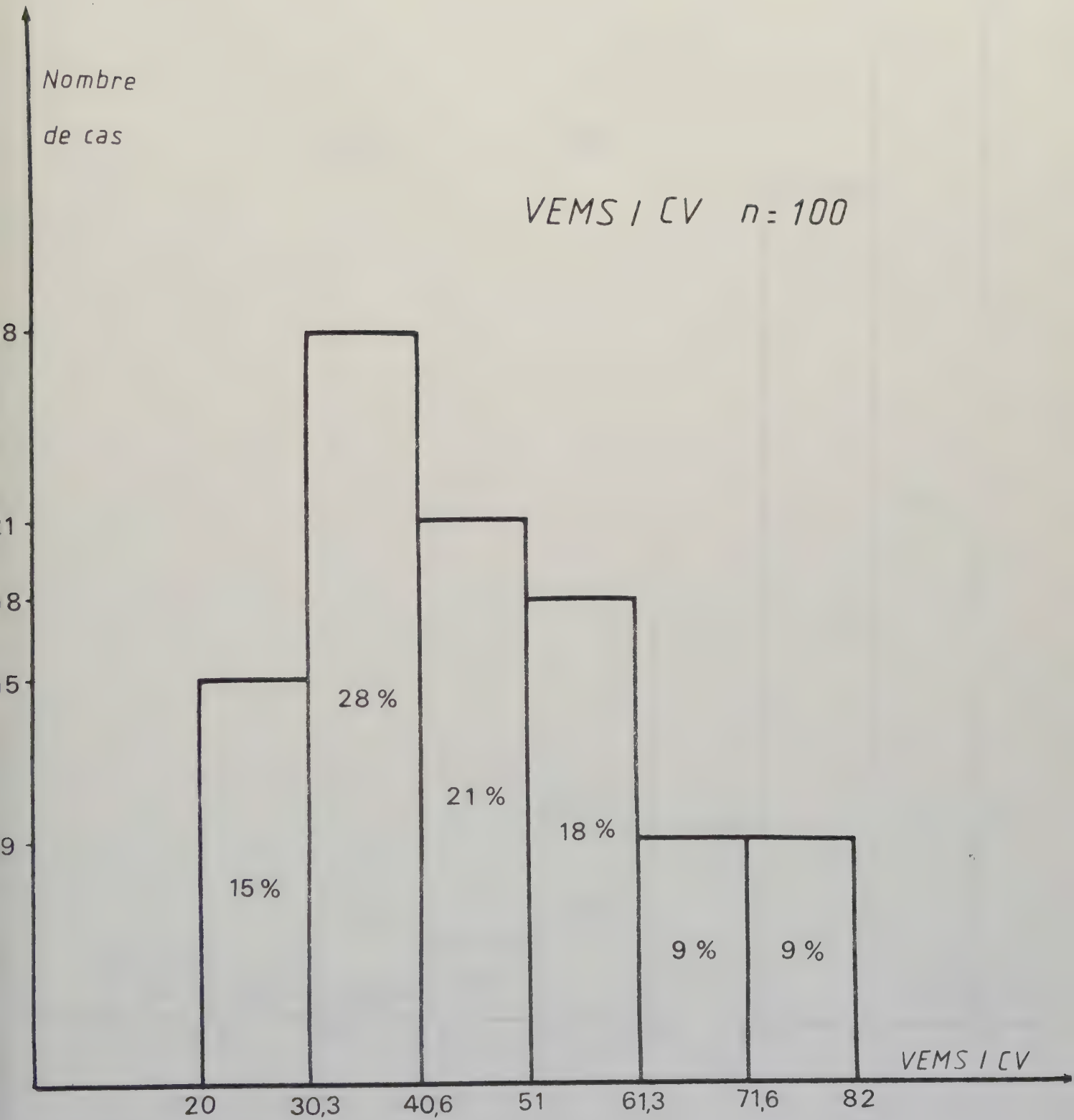


Fig. 3 - HISTOGRAMME REPRESENTANT LA DISTRIBUTION DE LA SaO_2 DANS LA POPULATION TOTALE

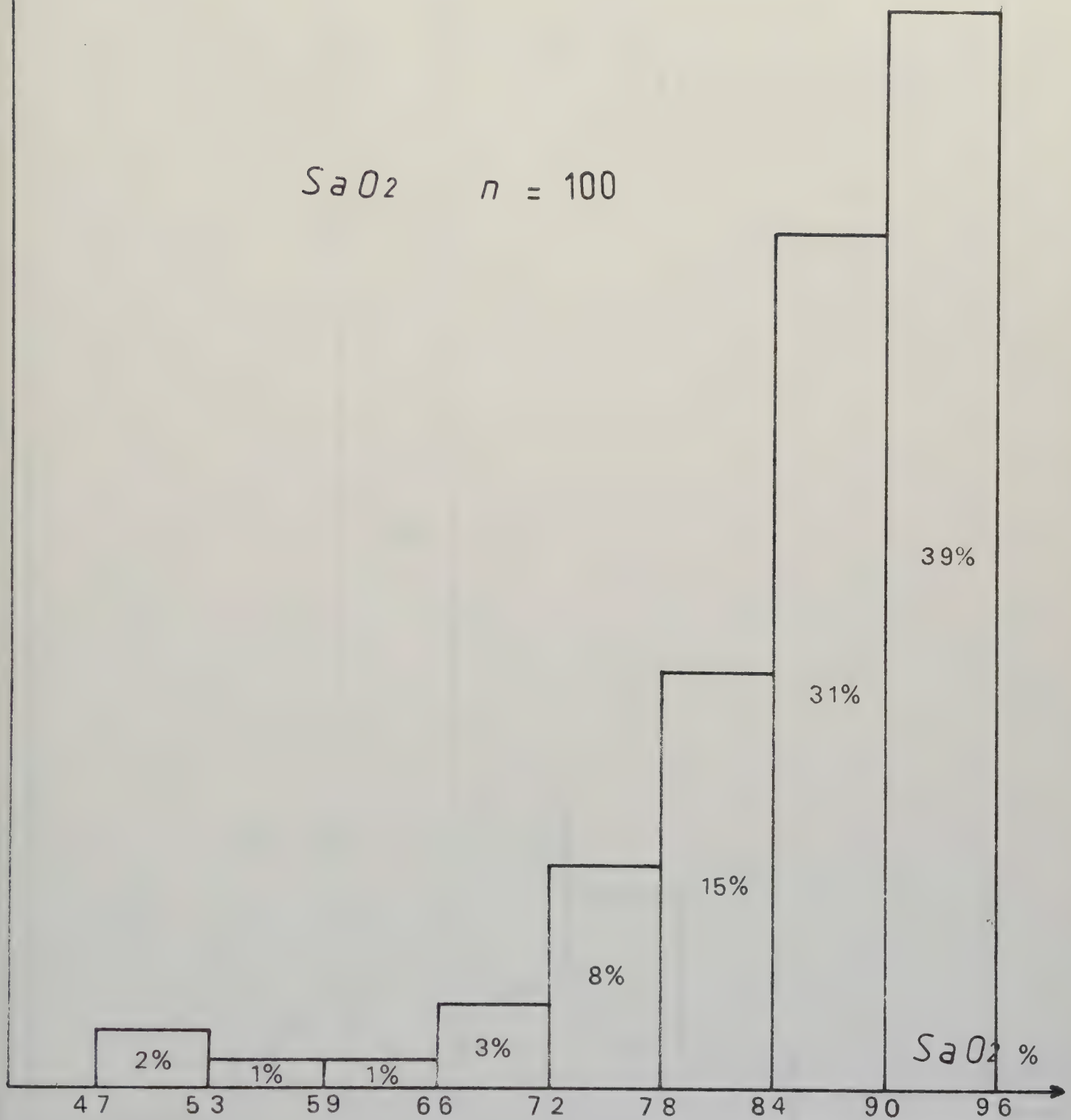


Fig. 4 - HISTOGRAMME REPRESENTANT LA DISTRIBUTION DE LA $PaCO_2$
DANS LA POPULATION TOTALE

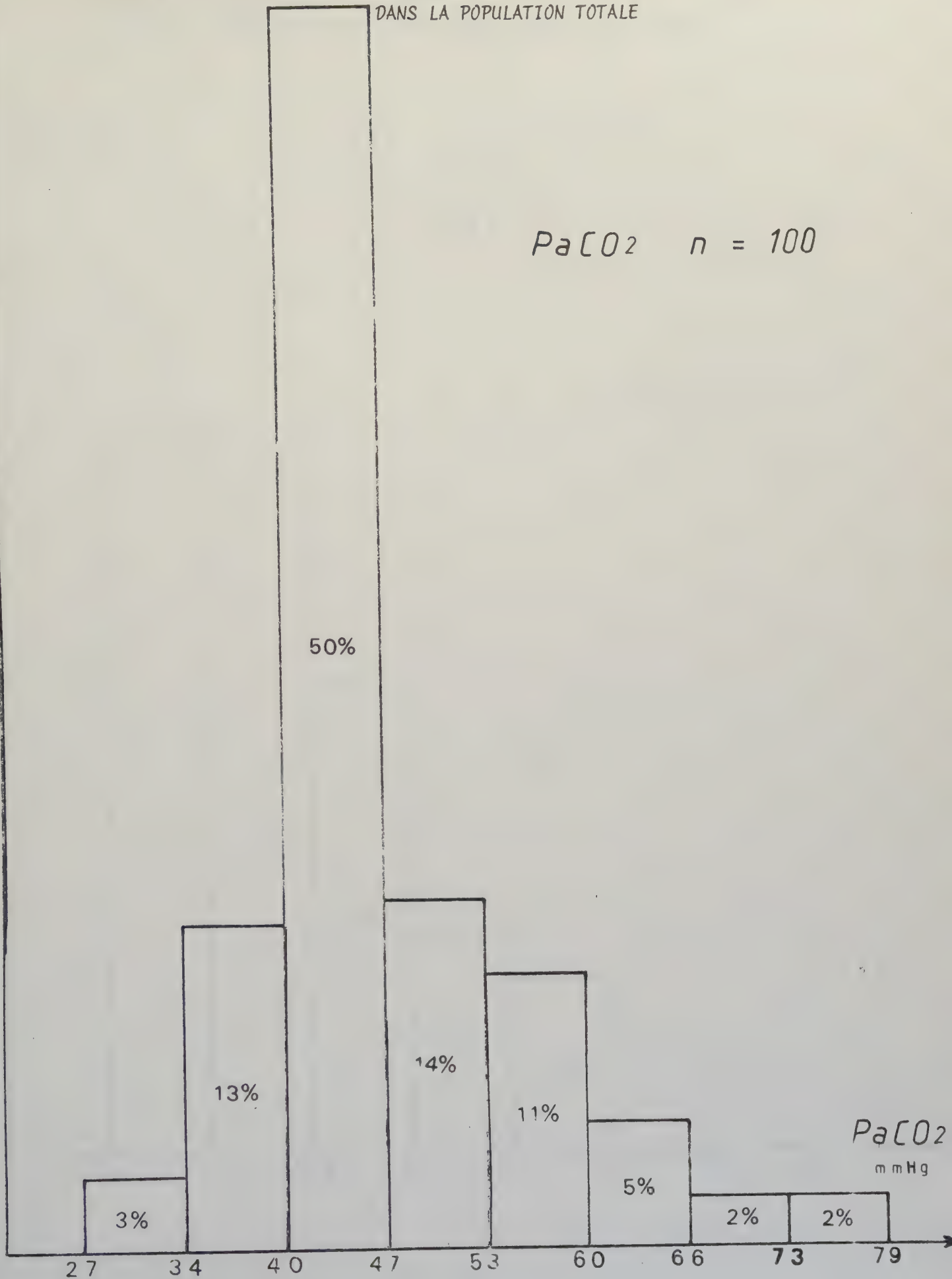


Fig. 5 - HISTOGRAMME DE LA $\overline{PAP}$ DANS LA POPULATION TOTALE

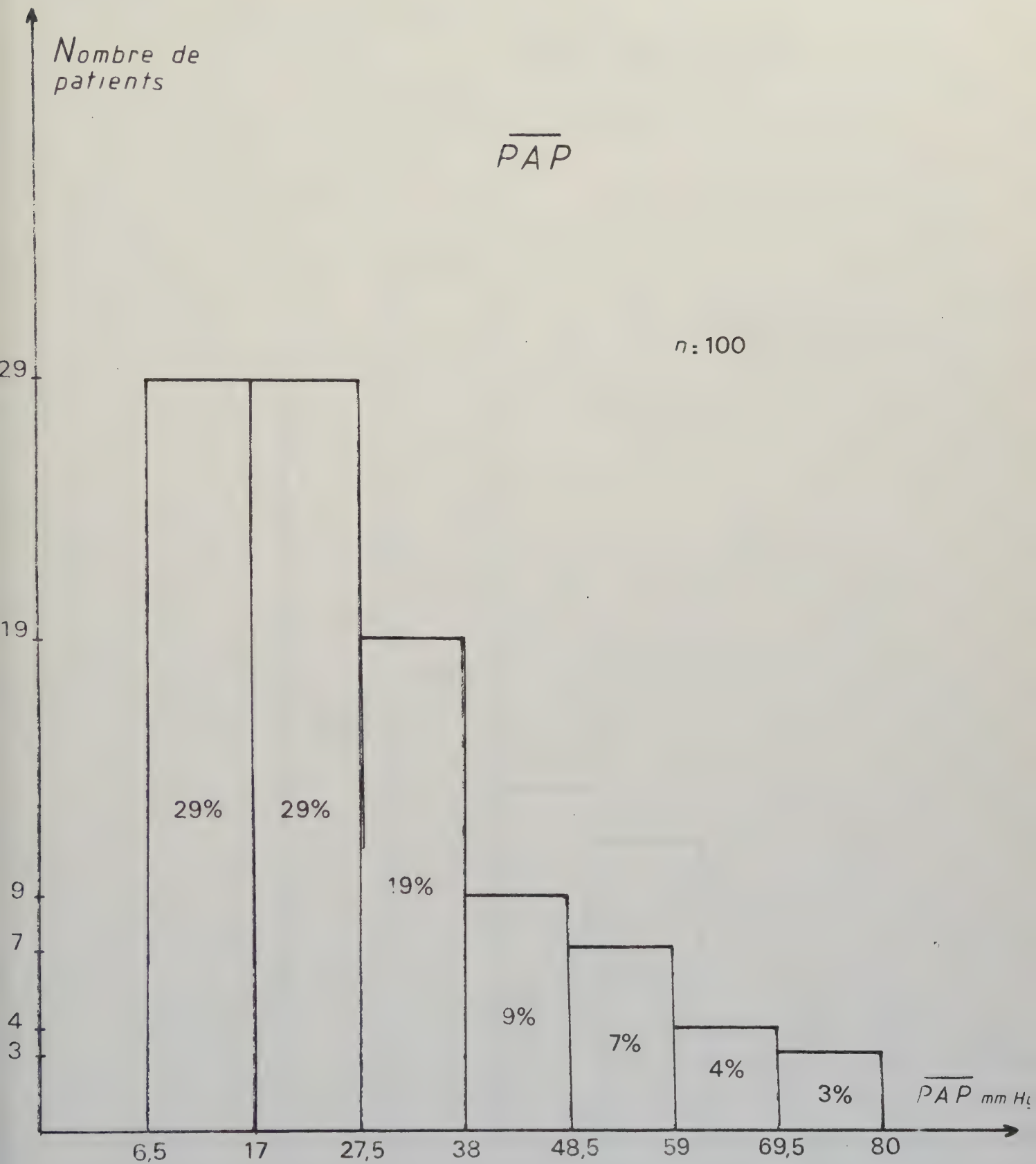
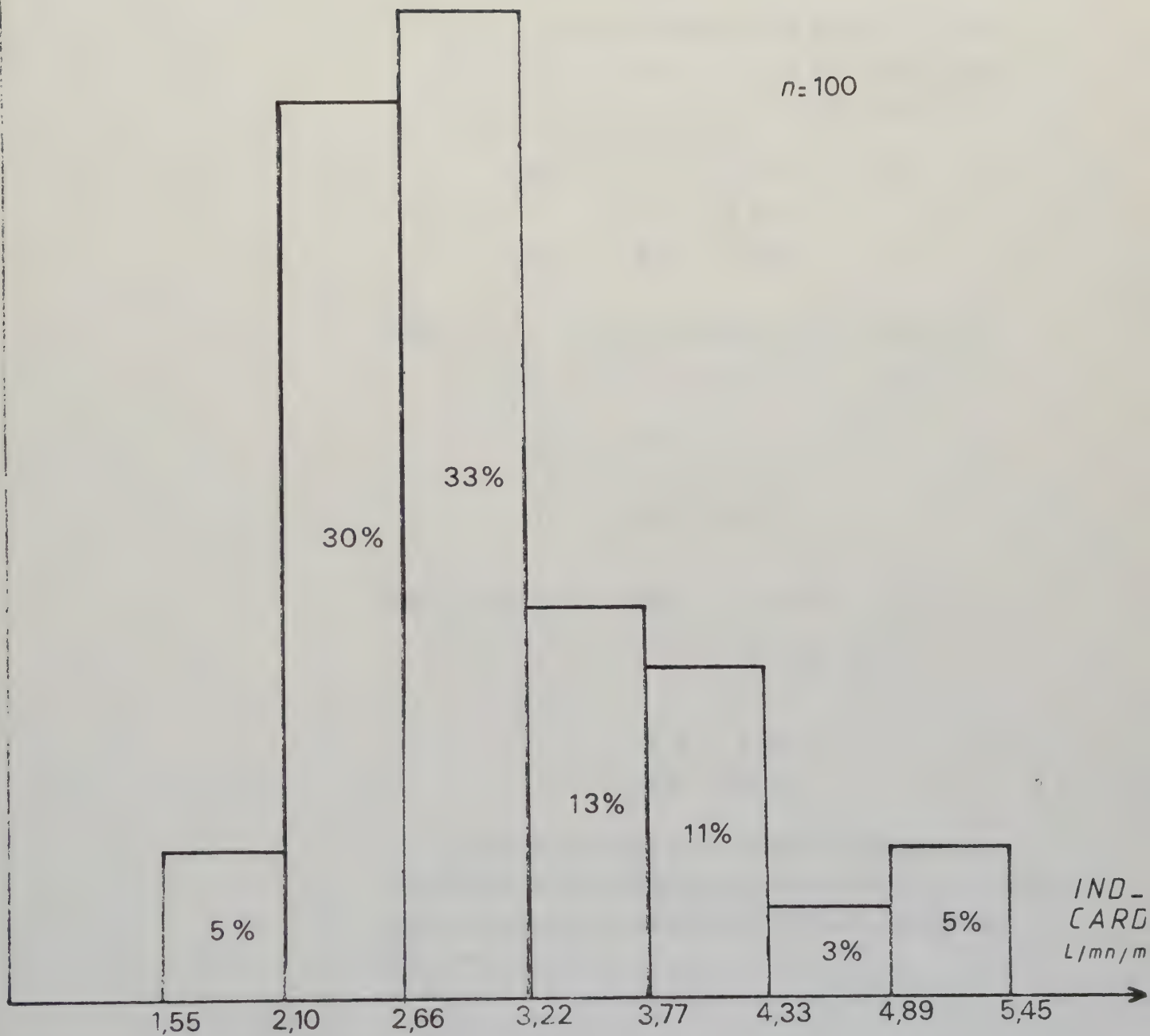


Fig. 6 - HISTOGRAMME DE L'INDEX CARDIAQUE DANS LA POPULATION
TOTALE

IND. CARDIAQUE.

% de
patients.

$n = 100$



B) REPARTITION DE LA POPULATION EN FONCTION DES 3 GROUPES
=====

1 - DIFFERENCE ENTRE LES 3 GROUPES POUR TOUS LES PARAMETRES :
VALEURS MOYENNES ET ECART-TYPE

a) Données ventilatoires

CV : elle est paradoxalement plus élevée (*) chez les restrictifs que dans les BPCO mais nous rappelons que la restriction est essentiellement d'ordre vasculaire

$$\text{BPCO} = 2,15 \pm 0,72 \text{ l}$$

$$\text{R} = 2,56 \pm 0,83 \text{ l}$$

$$\text{TEP} = 3,04 \pm 1,06 \text{ l}$$

VEMS : Il est significativement abaissé dans les BPCO par rapport aux restrictifs (***) et aux TEP (*)

$$\text{BPCO} = 0,89 \pm 0,43 \text{ l}$$

$$\text{R} = 1,72 \pm 0,65 \text{ l}$$

$$\text{TEP} = 1,89 \pm 0,91 \text{ l}$$

Coefficient de Tiffeneau : abaissement très significatif dans les BPCO par rapport aux restrictifs (***) et aux TEP (***)

$$\text{BPCO} = 41,1 \pm 12,3\%$$

$$\text{R} = 66,3 \pm 9,2\%$$

$$\text{TEP} = 60,6 \pm 15,1\%$$

La représentation histogramme montre la répartition bien différente du coefficient de Tiffeneau entre la population des obstructifs et des restrictifs (fig. 7).

Fig. 7 - HISTOGRAMMES COMPARATIFS DU COEFFICIENT DE TIFFENEAU DANS LES
BPCO ET LES SYNDROMES VASCULO-RESTRICTIFS

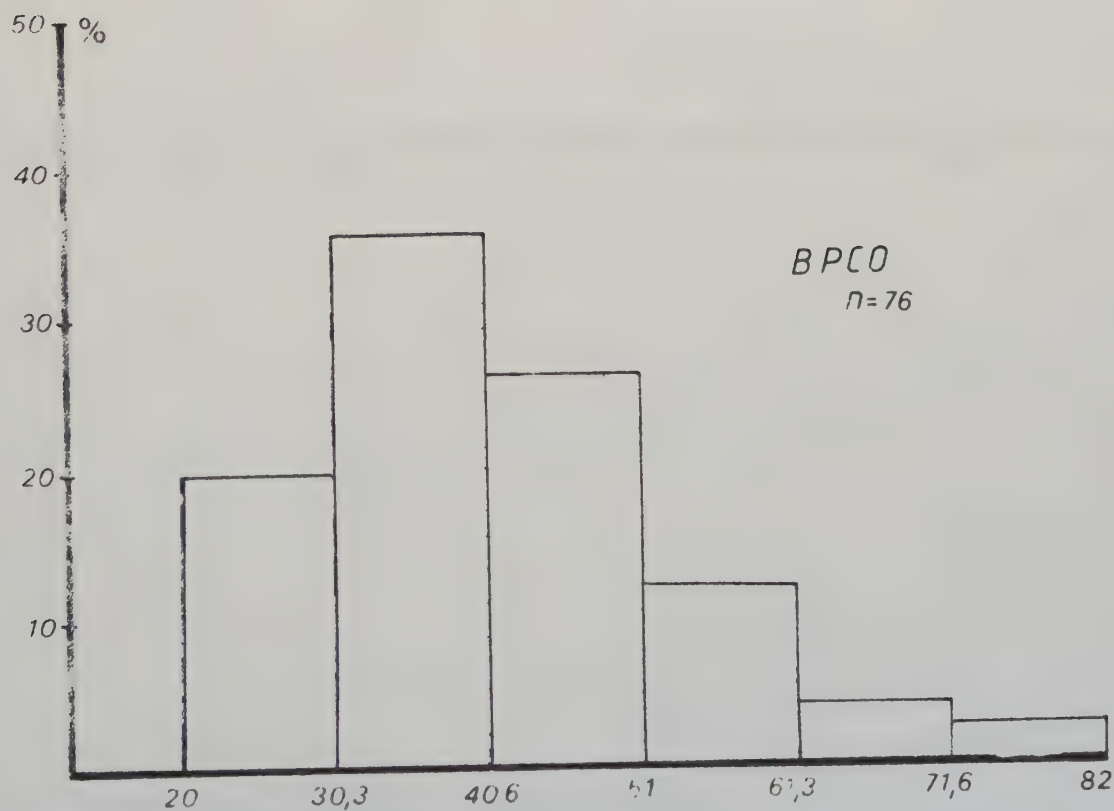
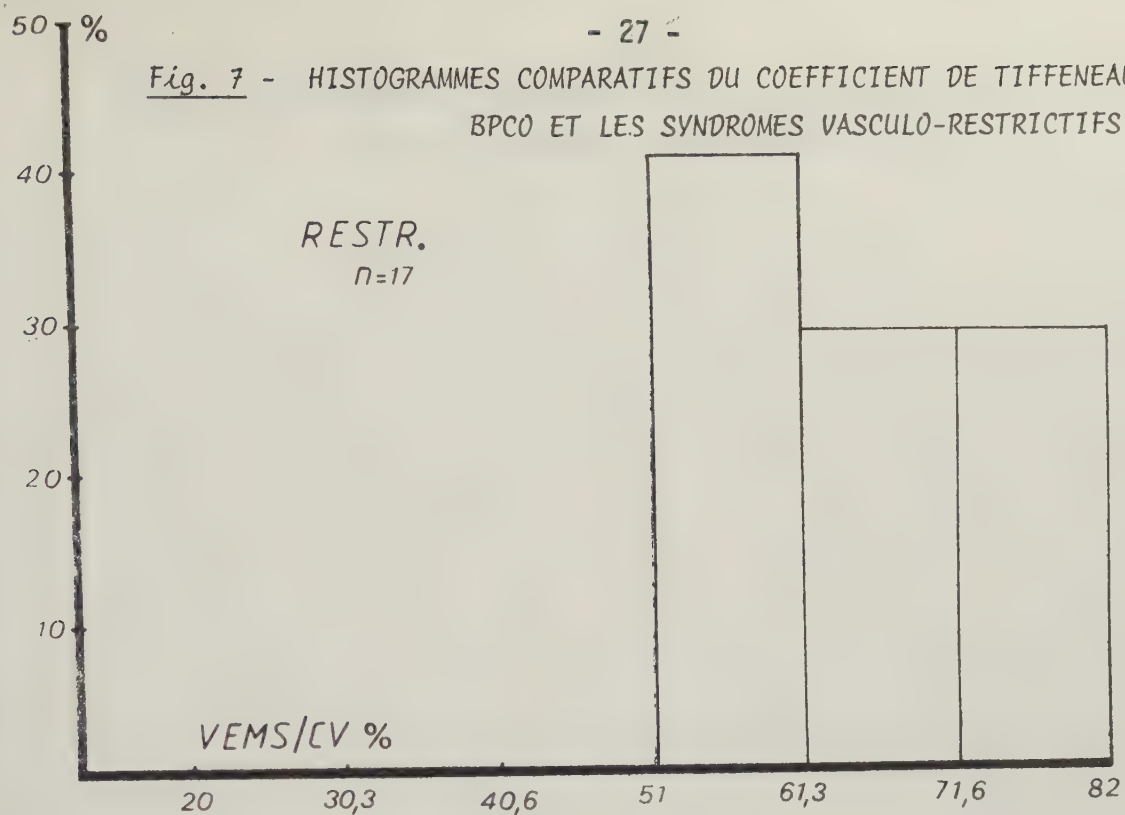
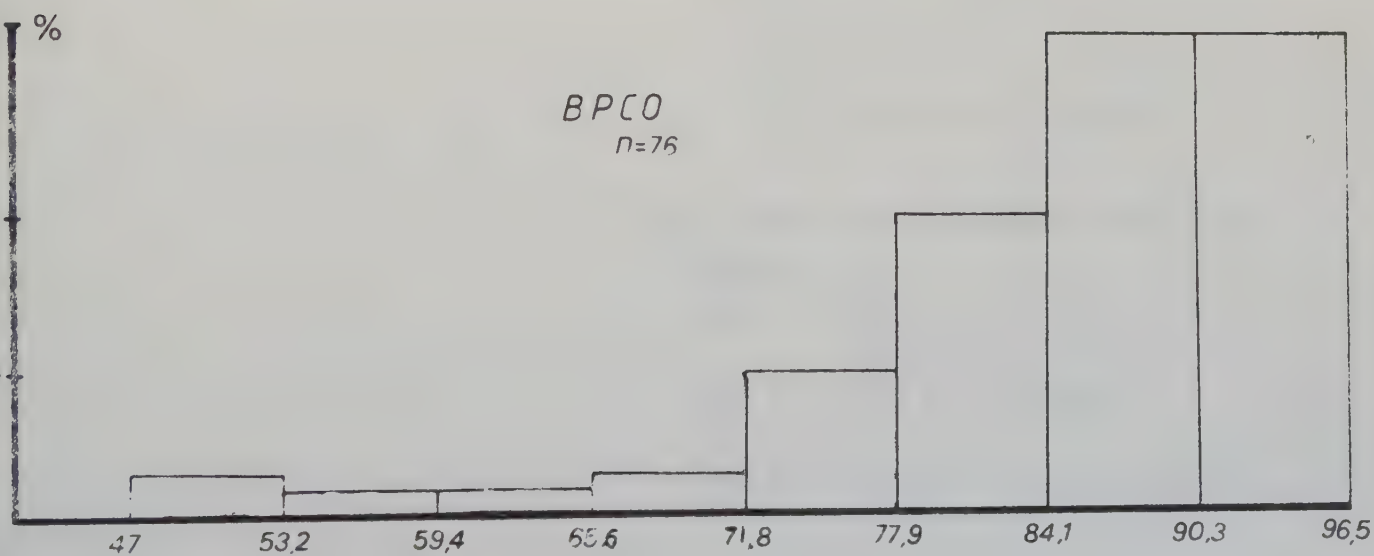
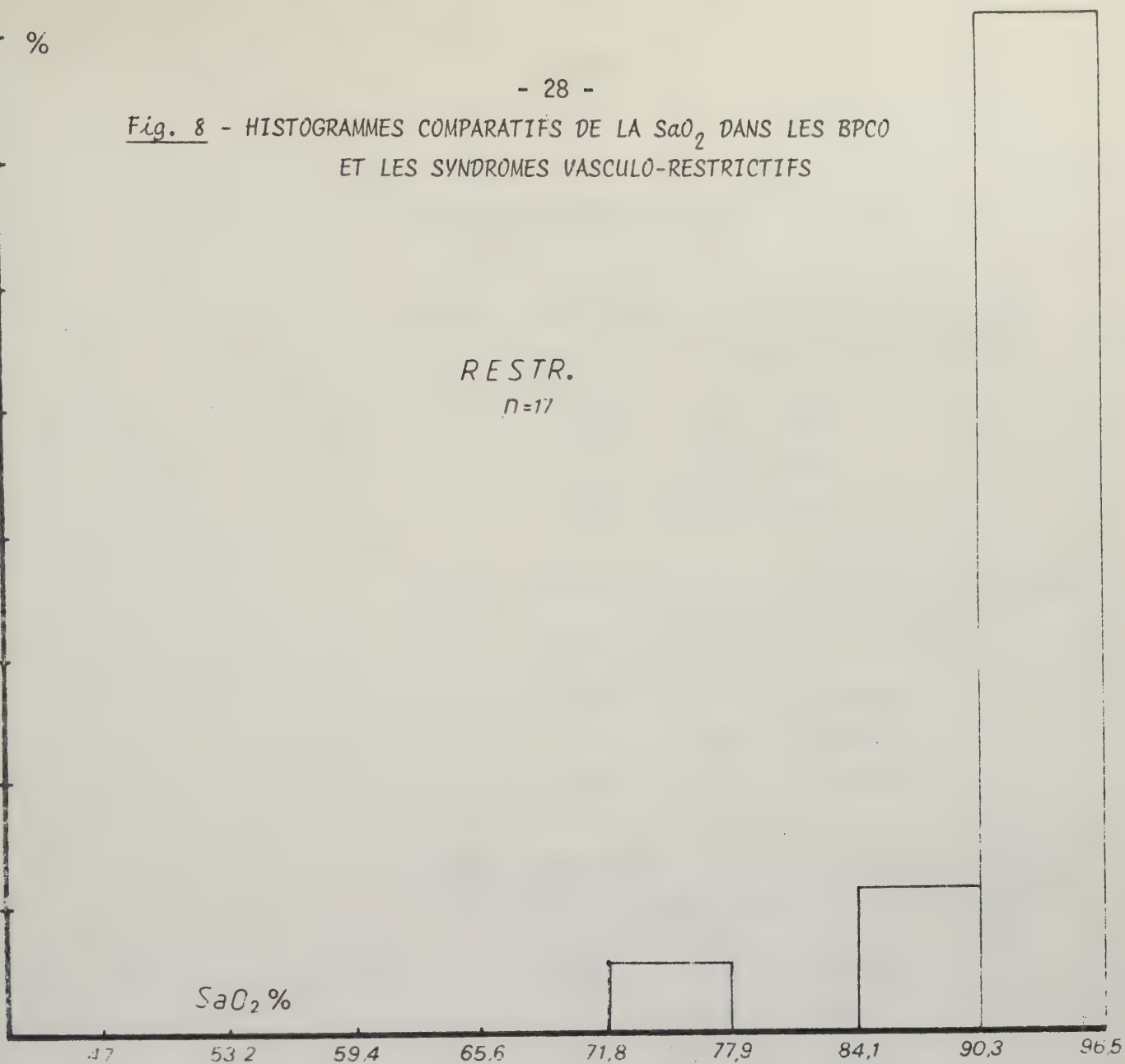


Fig. 8 - HISTOGRAMMES COMPARATIFS DE LA SaO_2 DANS LES BPCO
ET LES SYNDROMES VASCULO-RESTRICTIFS



b) Données gazométriques

SaO₂ : désaturation franche des BPCO (***) et des TEP (*) par rapport aux restrictifs (fig. 8)

$$\text{BPCO} = 84,5 \pm 9,5\%$$

$$\text{R} = 91,9 \pm 5,4\%$$

$$\text{TEP} = 86,5 \pm 6,9\%$$

PaO₂ : hypoxémie dans les 3 groupes, plus marquée dans les BPCO (*) et les TEP (NS) par rapport aux restrictifs :

$$\text{BPCO} = 60,5 \pm 11,0 \text{ mmHg}$$

$$\text{R} = 70,6 \pm 14,6 \text{ mmHg}$$

$$\text{TEP} = 62,3 \pm 9,7 \text{ mmHg}$$

PaCO₂ : hypercapnie franche et significative des BPCO par rapport aux restrictifs (***) et aux TEP (*) :

$$\text{BPCO} = 48,6 \pm 8,7 \text{ mmHg}$$

$$\text{R} = 38,9 \pm 5,1 \text{ mmHg}$$

$$\text{TEP} = 40,3 \pm 6,7 \text{ mmHg}$$

L'histogramme (fig. 9) confirme cette différence :

- . prédominance des sujets normo et hypocapniques chez les restrictifs.
- . prédominance des sujets normo et hypercapniques dans les BPCO.

Hb : Taux normal sans différence entre les 3 groupes :

$$\text{BPCO} = 15,5 \pm 2,4 \text{ g/100 ml}$$

$$\text{R} = 15,2 \pm 2,3 \text{ g/100 ml}$$

$$\text{TEP} = 14,3 \pm 1,7 \text{ g/100 ml}$$

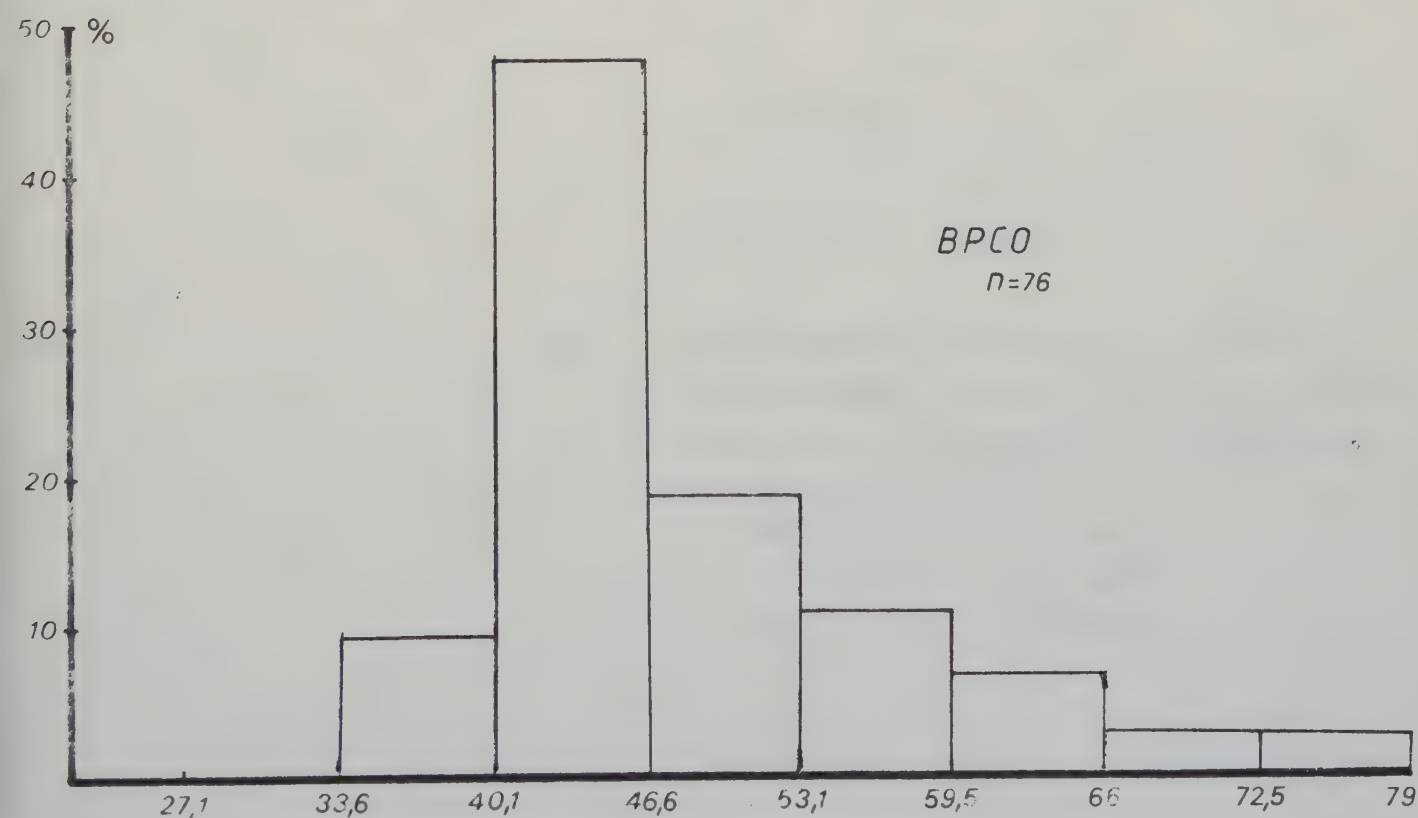
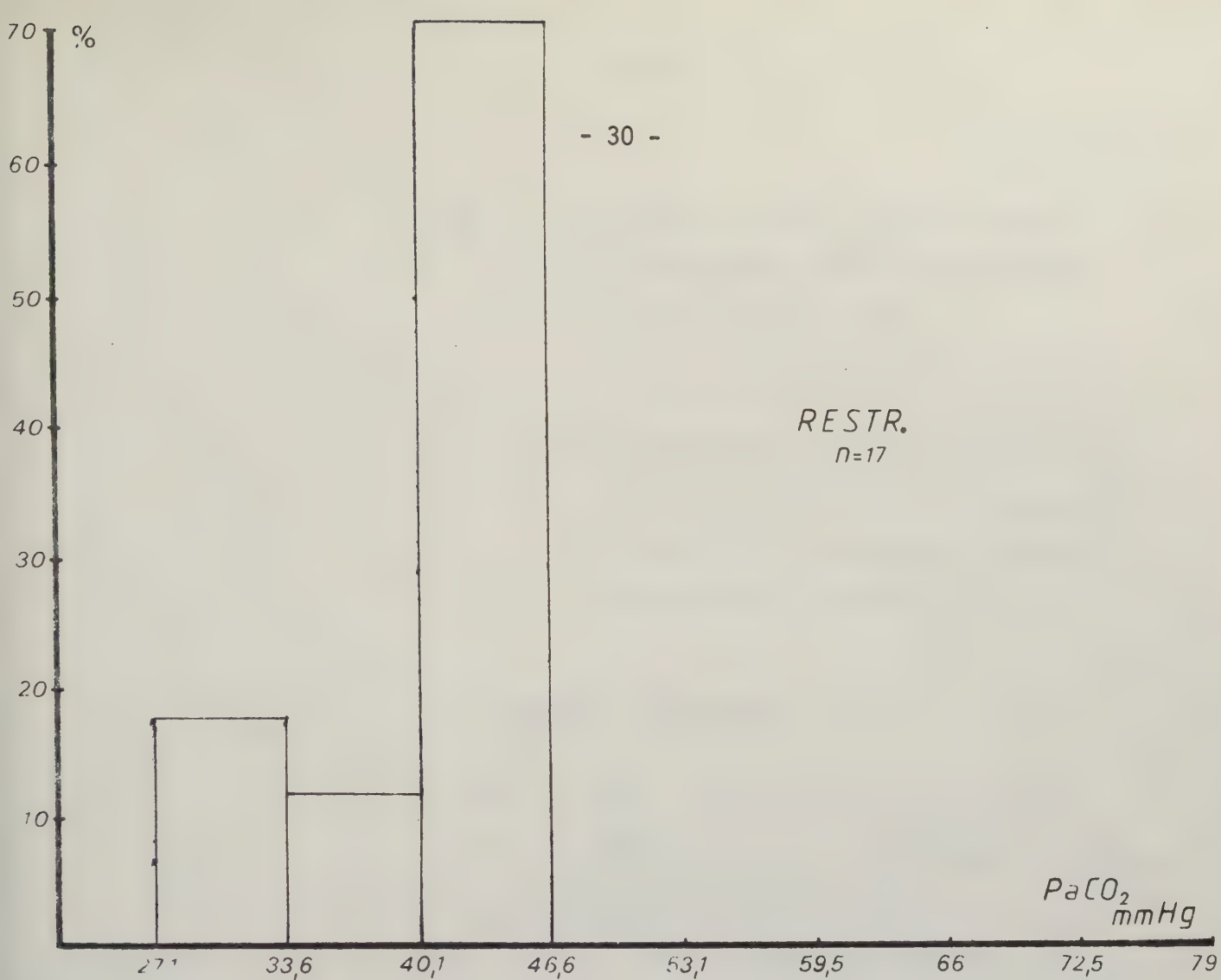


Fig. 9 - HISTOGRAMMES COMPARATIFS DE LA PaCO₂ DANS LES BPCO ET LES SYNDROMES VASCULO-RESTRICTIFS

Ht : élevé dans les BPCO comparativement
aux restrictifs (**) et aux TEP (NS)

$$\text{BPCO} = 50,7 \pm 8,3\%$$

$$\text{R} = 45,7 \pm 4,5\%$$

$$\text{TEP} = 44,6 \pm 5,8\%$$

Cette élévation de l'hématocrite va de
pair avec la désaturation de ces malades,
comme le montre la corrélation hématocri-
te - SaO_2 sur laquelle nous reviendrons
ultérieurement (page 46).

c) Données hémodynamiques

$\bar{\text{PAP}}$: comme la PAPS et la PAPD, la $\bar{\text{PAP}}$ est
augmentée dans les 3 groupes avec éléva-
tion significative dans les TEP par rapport
aux BPCO (***) :

$$\text{BPCO} = 26,6 \pm 12,9 \text{ mmHg}$$

$$\text{R} = 30,7 \pm 23,3 \text{ mmHg}$$

$$\text{TEP} = 46,8 \pm 21,2 \text{ mmHg}$$

L'histogramme (fig. 10) confirme qu'il
n'y a pas de différence significative entre
l'élévation de la $\bar{\text{PAP}}$ des syndromes
restrictifs et des BPCO.

PVDS : parallèlement à l'élévation de la PAPS on
note une augmentation de la PVDS avec élévation
nette dans les TEP comparée aux BPCO (***)
et aux restrictifs (NS) :

$$\text{BPCO} = 39,9 \pm 19,1 \text{ mmHg}$$

$$\text{R} = 55,3 \pm 40,1 \text{ mmHg}$$

$$\text{TEP} = 72,3 \pm 31,9 \text{ mmHg}$$

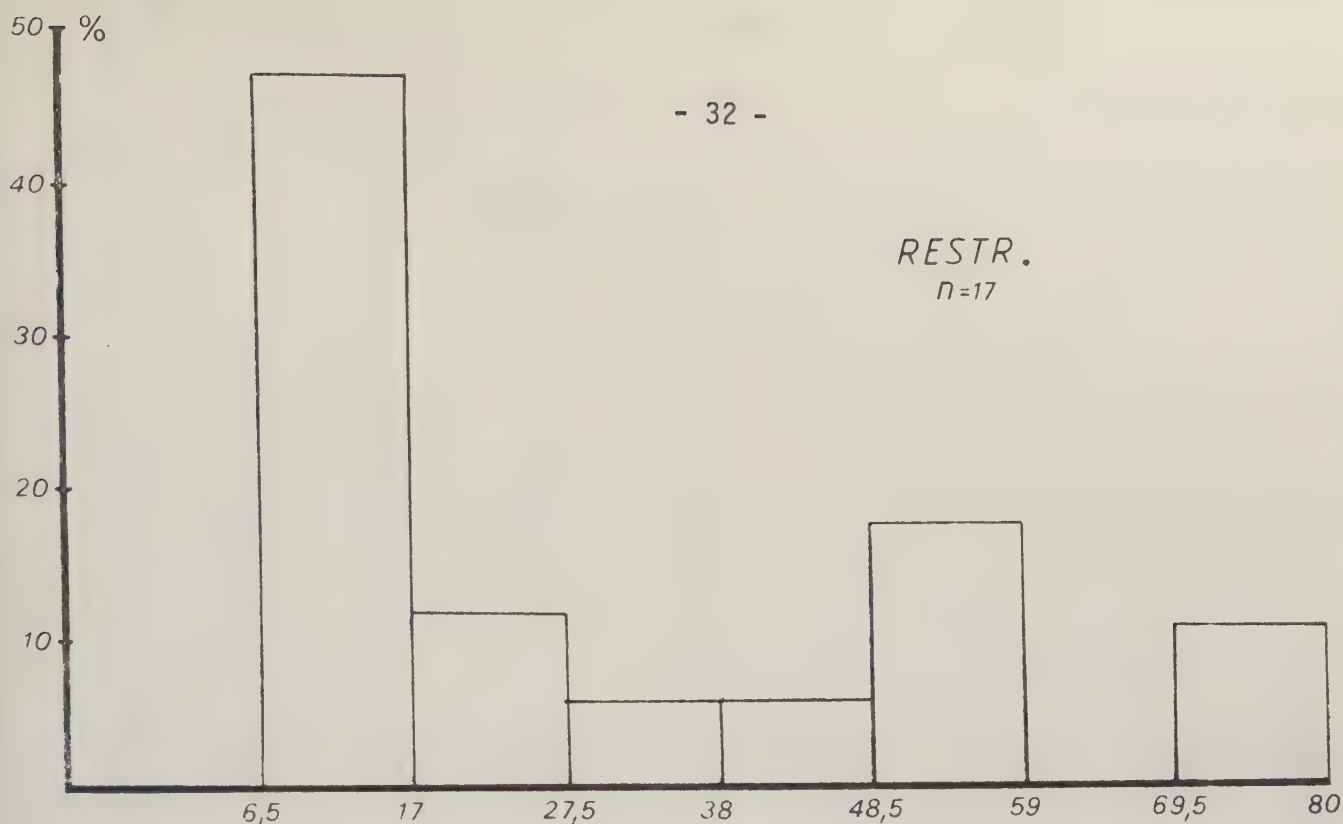
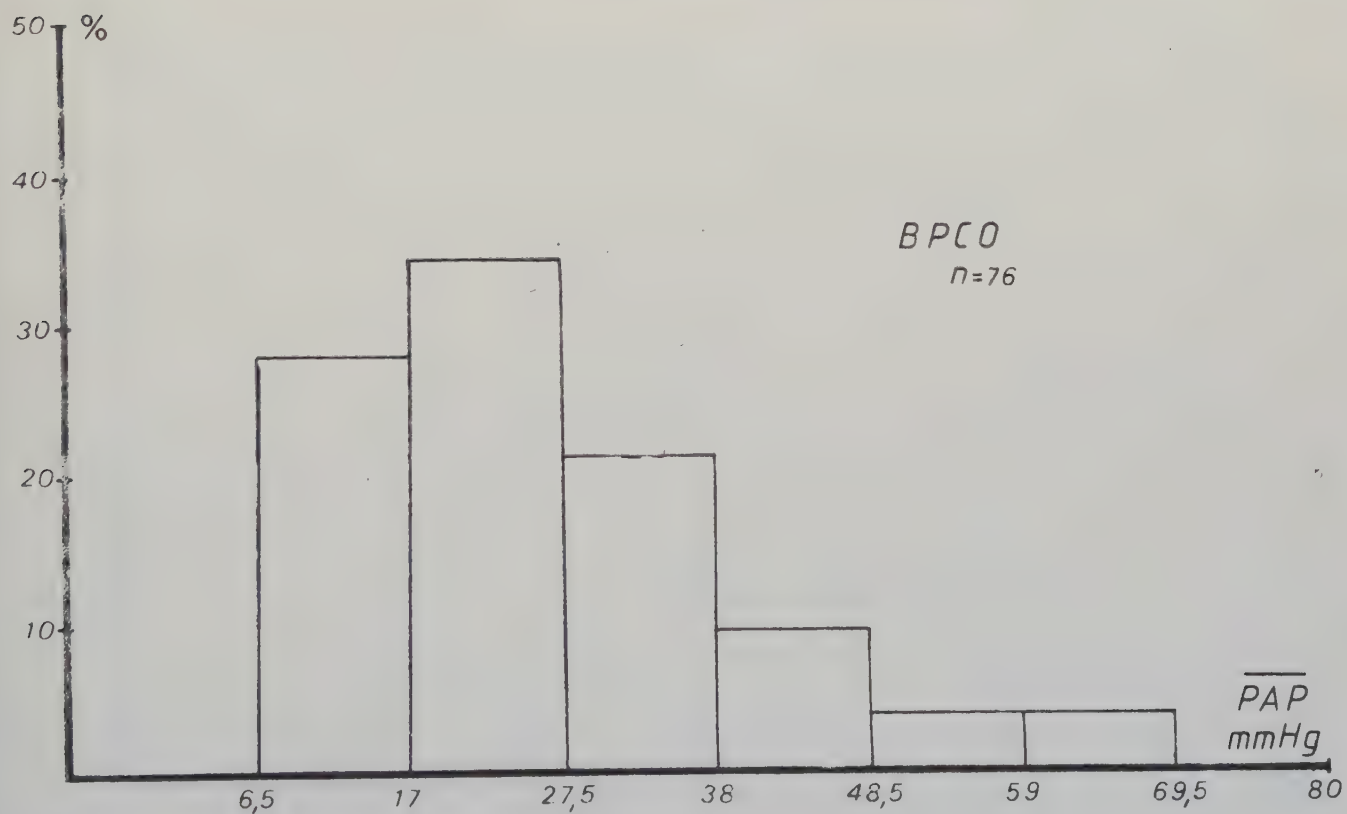


Fig. 10 - HISTOGRAMMES COMPARATIFS DE LA $\overline{PAP}$ DANS LES BPCO ET LES SYNDROMES VASCULO-RESTRICTIFS



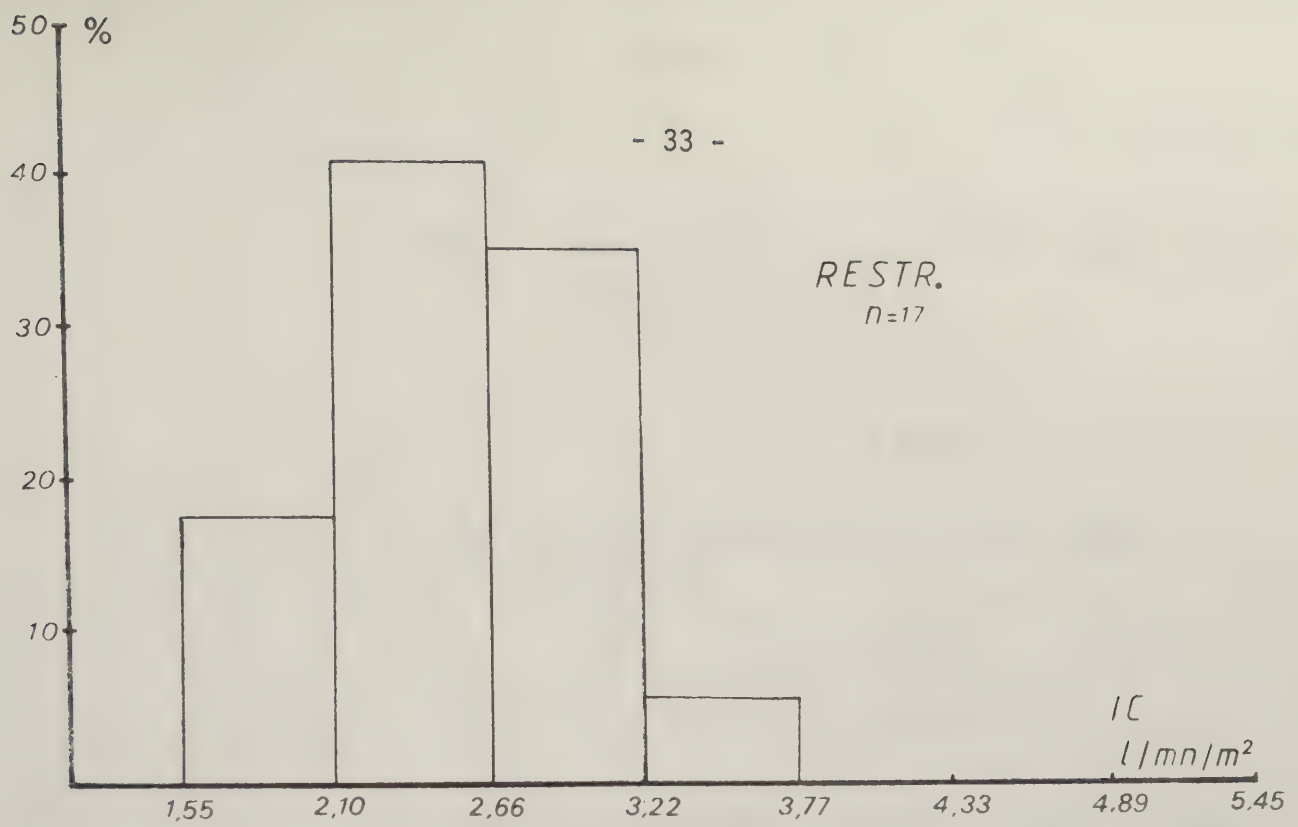
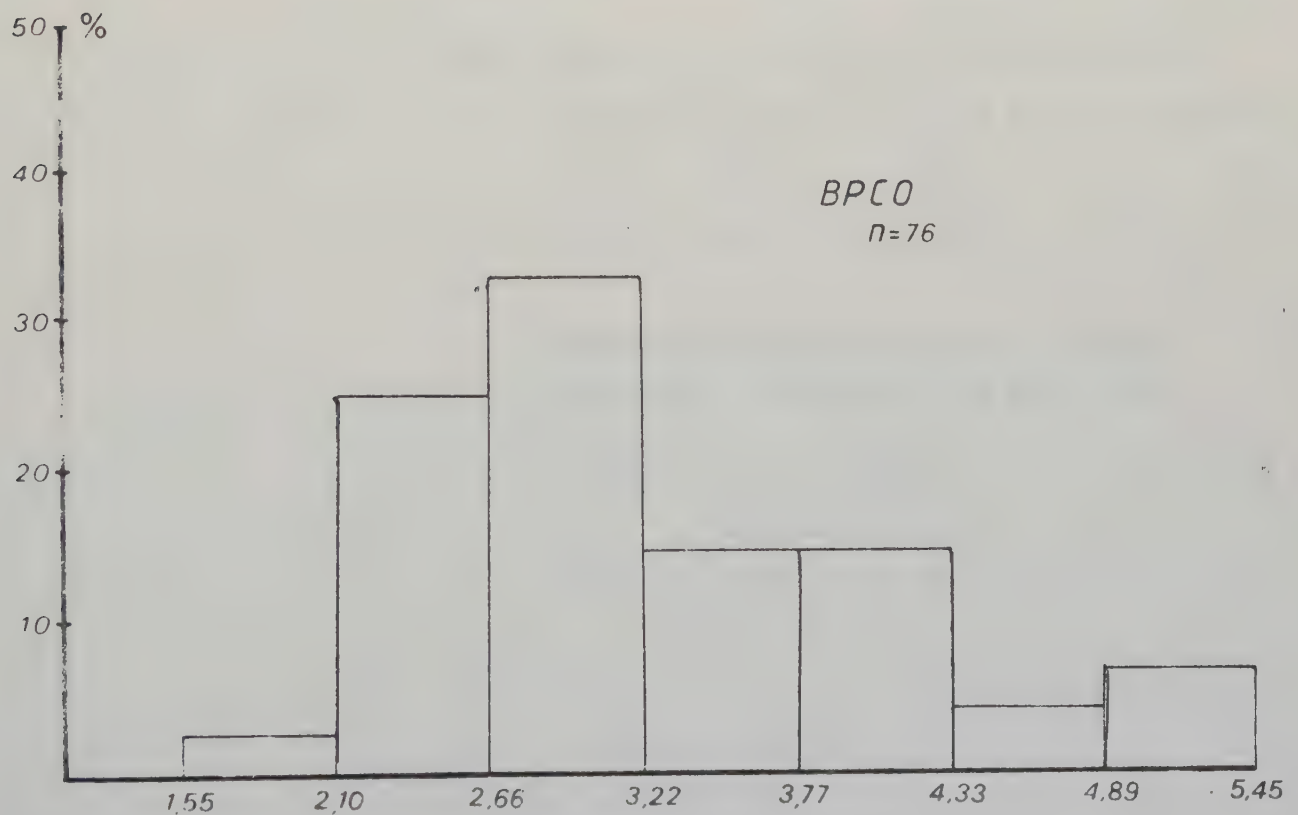


Fig. 11 - HISTOGRAMMES COMPARATIFS DE L'INDEX CARDIAQUE DANS LES BPCO ET LES SYNDROMES VASCULO-RESTRICTIFS.



PVDtD : élévation peu marquée dans les 3 populations,
prédominante dans les TEP :

$$\text{BPCO} = 2,1 \pm 4,2 \text{ mmHg}$$

$$\text{R} = 3,8 \pm 5,1 \text{ mmHg}$$

$$\text{TEP} = 5,8 \pm 5,8 \text{ mmHg}$$

$\bar{\text{PCP}}$: valeurs normales sans différence entre les
groupes :

$$\text{BPCO} = 4,4 \pm 3,7 \text{ mmHg}$$

$$\text{R} = 3,4 \pm 1,9 \text{ mmHg}$$

$$\text{TEP} = 4,2 \pm 2,6 \text{ mmHg}$$

RAP : les résistances artérielles pulmonaires sont
augmentées dans les 3 groupes, mais surtout dans
les TEP (NS) :

$$\text{BPCO} = 266 \pm 150 \text{ dynes/cm}^{-5}/\text{sec}$$

$$\text{R} = 293 \pm 293 \text{ dynes/cm}^{-5}/\text{sec}$$

$$\text{TEP} = 472 \pm 326 \text{ dynes/cm}^{-5}/\text{sec}$$

$\bar{\text{PAoM}}$: comme pour la PAoS et la PAoD les valeurs
sont normales sans différence entre les groupes :

$$\text{BPCO} = 102,5 \pm 19,9 \text{ mmHg}$$

$$\text{R} = 95,4 \pm 12,4 \text{ mmHg}$$

$$\text{TEP} = 88,2 \pm 14,3 \text{ mmHg}$$

$\dot{\text{Q}}$: augmentation significative dans les BPCO
comparée aux restrictifs (* * *) et aux
TEP (*) :

$$\text{BPCO} = 5,53 \pm 1,39 \text{ l/mn}$$

$$\text{R} = 4,09 \pm 1,03 \text{ l/mn}$$

$$\text{TEP} = 4,44 \pm 0,82 \text{ l/mn}$$

IC : valeurs augmentées de façon significative
dans les BPCO comparées aux restrictifs
(* * *) et aux TEP (*) :

$$\text{BPCO} = 3,26 \pm 0,80 \text{ l/mn/m}^2$$

$$\text{R} = 2,46 \pm 0,47 \text{ l/mn/m}^2$$

$$\text{TEP} = 2,59 \pm 0,41 \text{ l/mn/m}^2$$

L'histogramme (fig. 11) montre que l'IC est :

- . normal dans : 41% des cas chez les restrictifs
47% des cas dans les BPCO
- . abaissé dans : 59% des cas chez les restrictifs
28% des cas dans les BPCO
- . augmenté dans : 25% des cas dans les BPCO
Il n'est pas augmenté chez les restrictifs.

2 - SYNTHESE ET ISOLEMENT DES PARAMETRES DETERMINANTS

Comme nous venons de le montrer par leurs valeurs moyennes comparées, notre population globale est bien constituée de 3 groupes à la fois différents et homogènes.

Nous pouvons représenter graphiquement la valeur moyenne des principaux paramètres et l'erreur standard de l'estimation (fig. 12 à 14).

Groupe des BPCO caractérisé par :

- ↓ VEMS et du coefficient de Tiffeneau
- ↓ SaO_2 et ↑ hémocrite
- ↑ PaCO_2
- ↑ PAP : +
- IC normal

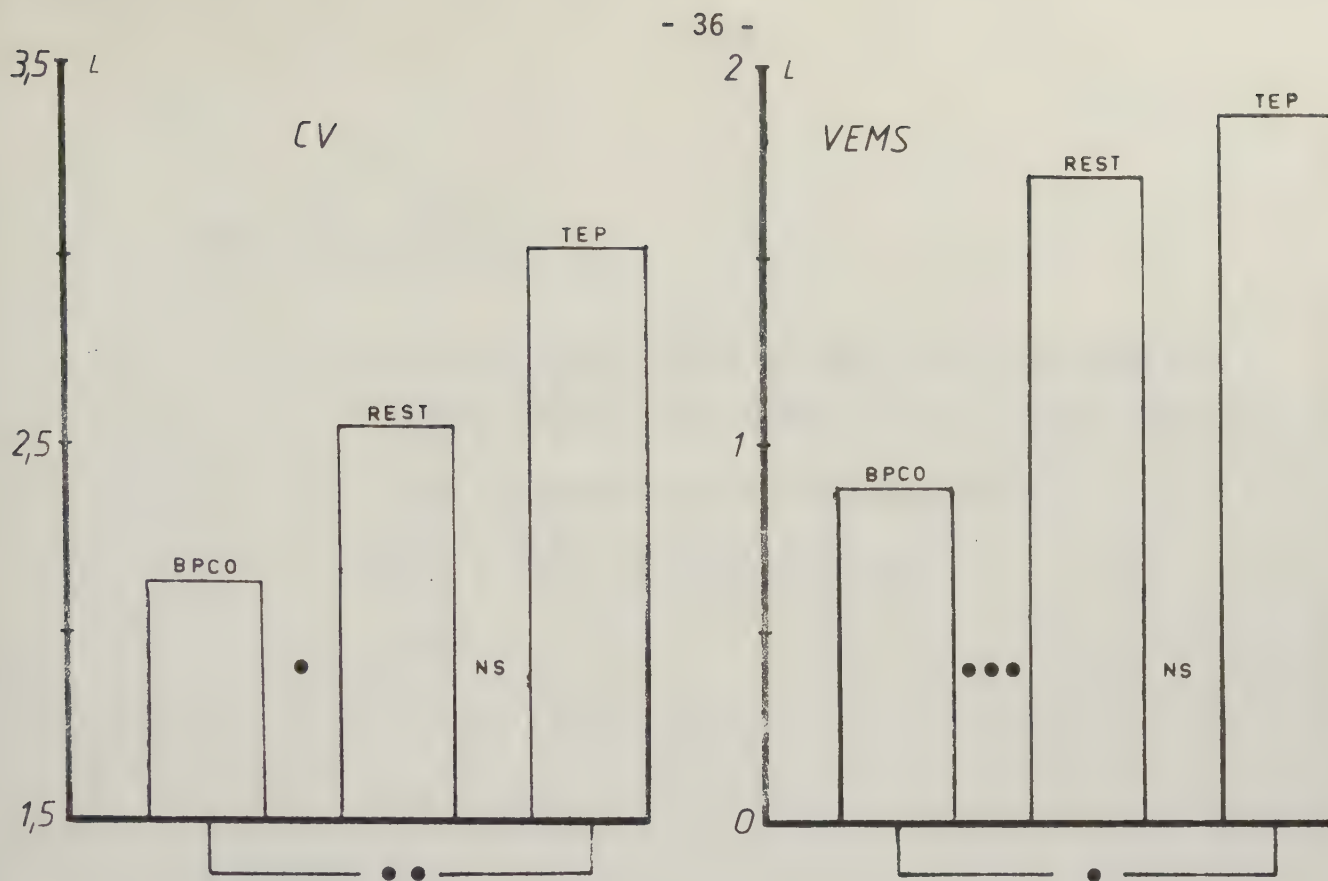
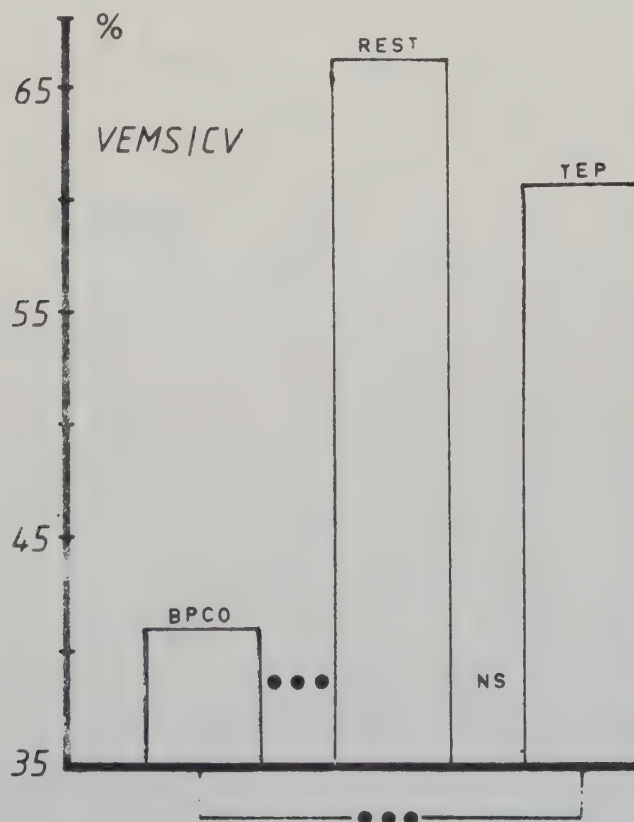


Fig. 12 - DIAGRAMME COMPARANT LA VALEUR MOYENNE ET L'ERREUR STANDARD DE LA MOYENNE DES PARAMETRES VENTILATOIRES POUR CHAQUE GROUPE.



Groupe des restrictifs

- CV supérieure à celle des BPCO, mais nous rappelons que par définition la restriction est d'ordre vasculaire.
- VEMS et coefficient de Tiffeneau normaux.
- SaO_2 et PaCO_2 sensiblement normaux.
- PAP : + +
- IC très souvent abaissé.

Groupe des TEP

- CV, VEMS, coefficient de Tiffeneau normaux
- SaO_2 ✓
- PaCO_2 normale
- ↑PAP : + + +
- IC abaissé

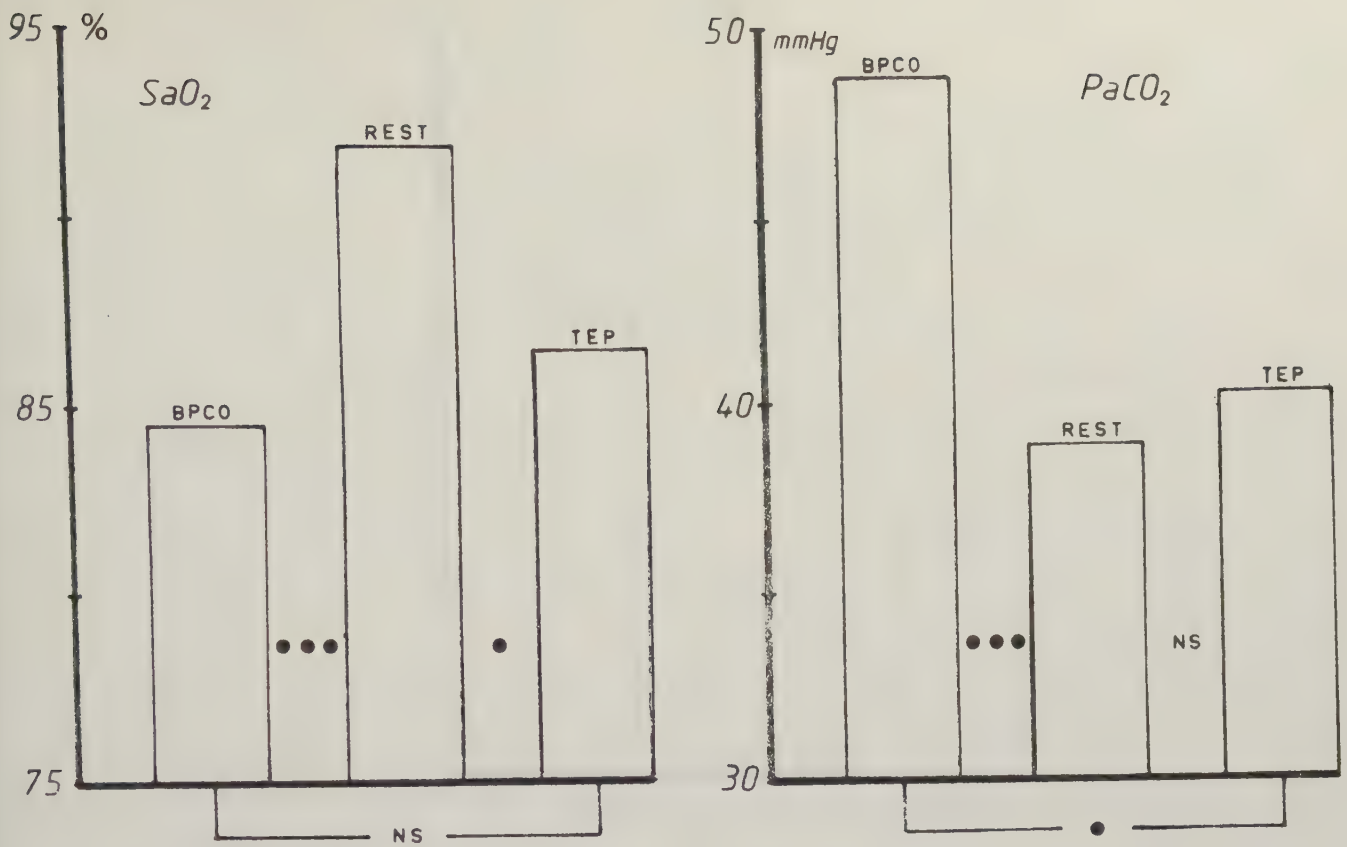
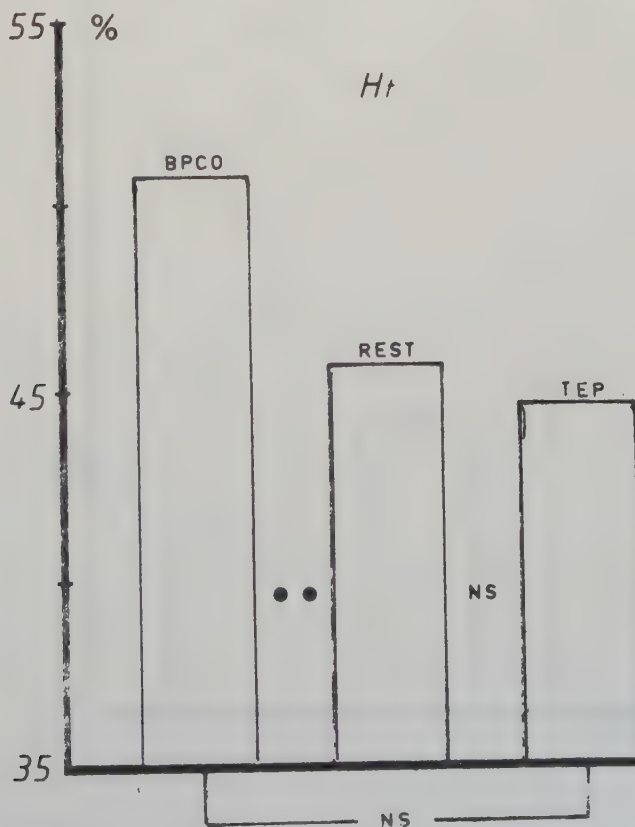


Fig. 13 - DIAGRAMME COMPARATIF DE LA VALEUR MOYENNE ET DE L'ERREUR STANDARD DE LA MOYENNE SaO_2 , la $PaCO_2$ ET L'HEMATOCRITE DANS CHAQUE GROUPE.



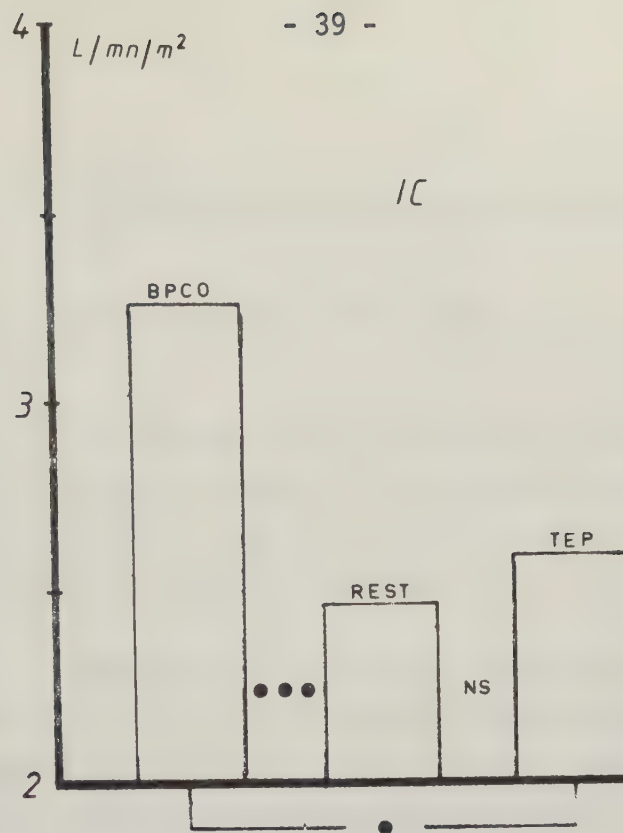
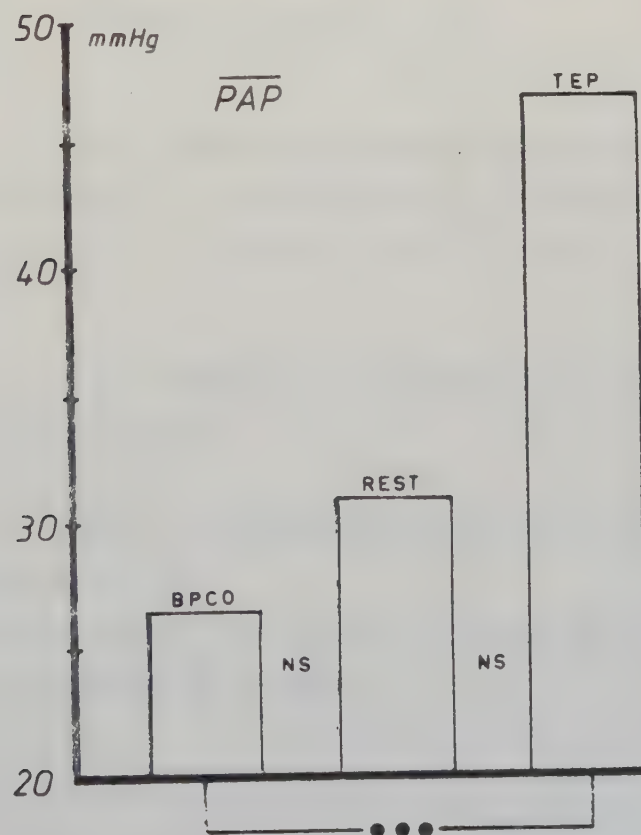


Fig. 14 - DIAGRAMME COMPARANT LA VALEUR MOYENNE ET L'ERREUR STANDARD DE LA MOYENNE DE LA $\bar{PAP}$, DE L'INDEX CARDIAQUE, DANS CHAQUE GROUPE.



3 - CORRELATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES POUR CHAQUE GROUPE

a) Corrélation SaO_2 - PaCO_2

Les figures 15 et 16 montrent que la quasi totalité de nos patients s'inscrit en dessous de la courbe homogène d'hypoventilation alvéolaire dans la zone où l'hypoxie est plus marquée que ne le veut le chiffre de la PaCO_2 (effet Shunt).

Parmi nos malades aucune corrélation n'est retrouvée chez les restrictifs et les TEP. Par contre, dans les BPCO une corrélation étroite est retrouvée ($r = -0,755$; *** ; $n = 76$). Cette corrélation, construite selon la formule d'une équation polynomiale du 4ème degré, ne permet d'améliorer que légèrement le coefficient de corrélation linéaire ($r = -0,784$) ; la similitude avec la courbe de dissociation oxyhémoglobinée n'est donc pas parfaite (fig. 15).

b) Corrélation SaO_2 - $\bar{\text{PAP}}$

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation chez nos 7 TEP. Chez les restrictifs, la corrélation est faiblement significative ($r = -0,519$, * , $n = 17$) ; le lien est plus étroit dans les BPCO ($r = -0,676$ *** , $n = 76$).

Les figures 17 et 18 montrent des pentes différentes pour les 2 équations de régression :

- dans les BPCO, il faut une désaturation importante pour obtenir une forte élévation de la $\bar{\text{PAP}}$.
- dans les syndromes restrictifs de faibles écarts de saturation entraînent d'importantes variations de la $\bar{\text{PAP}}$.

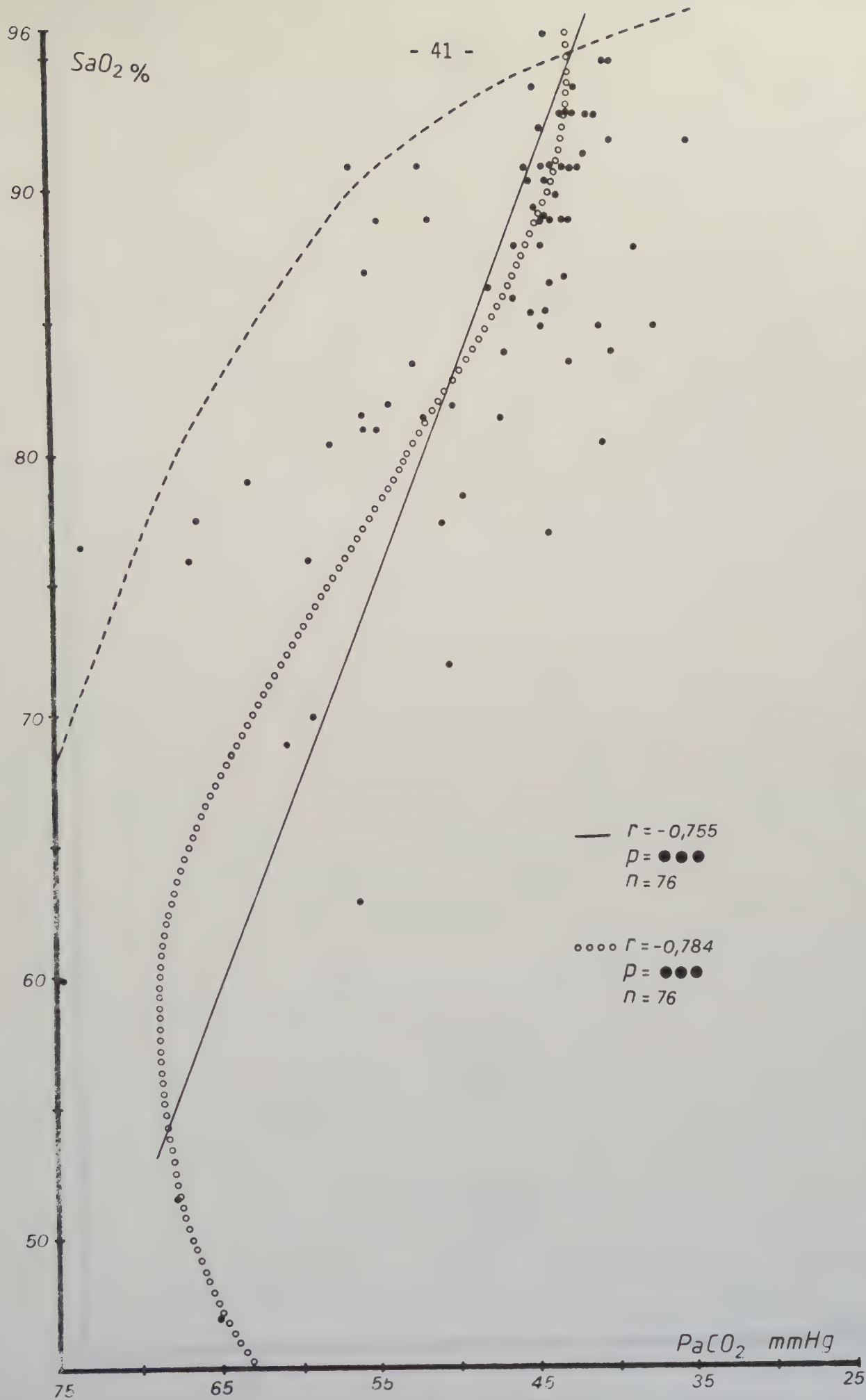


Fig. 15 - CORRELATION SaO_2 - $PaCO_2$ DANS LES BPCO. NOTER QUE LA MAJORITE DES VALEURS SE SITUE EN DESSOUS DE LA COURBE DE DISSOCIATION DE L'OXYHEMOGLOBINE.

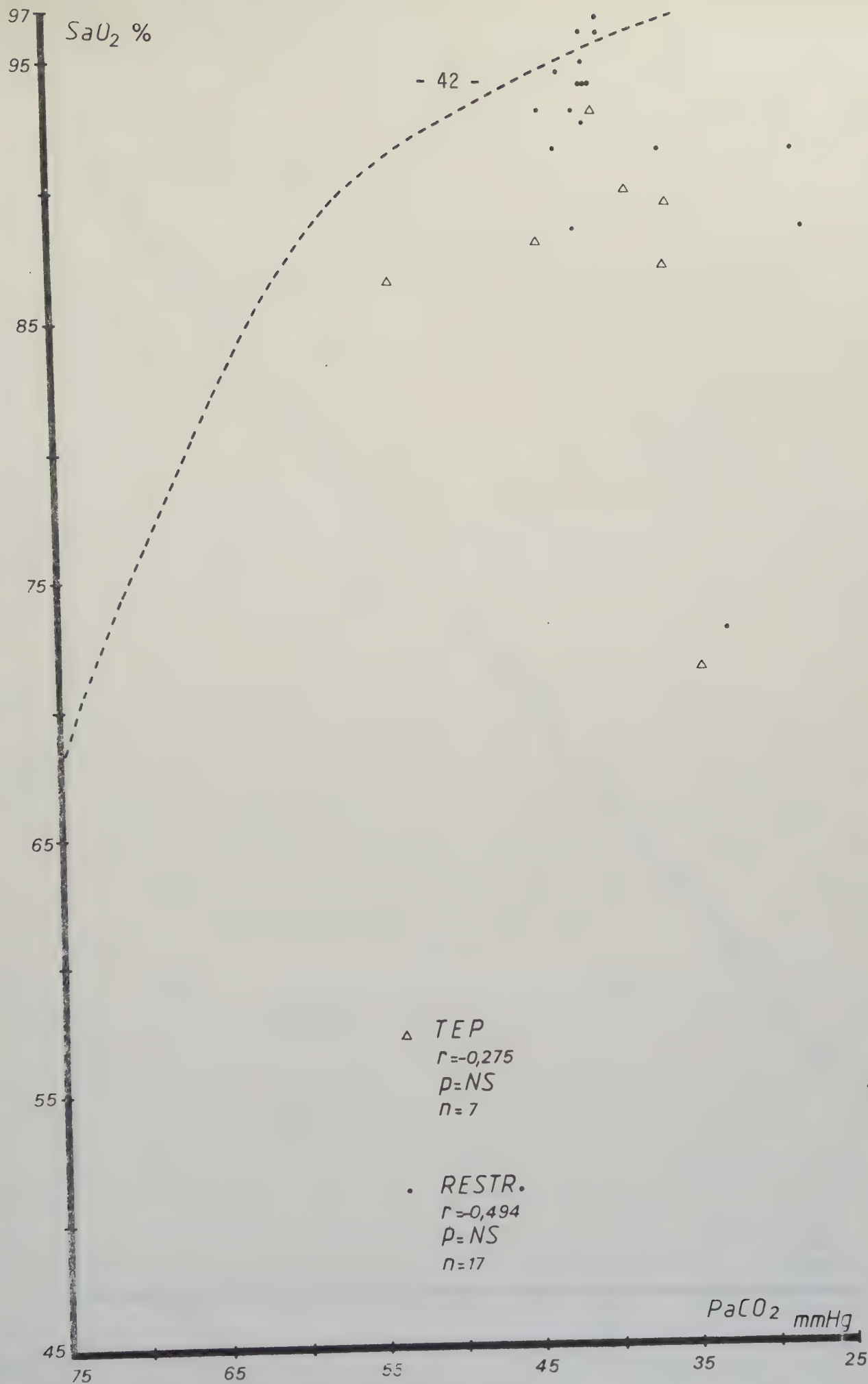


Fig. 16 - CORRELATION SaO_2 - $PaCO_2$ DANS LES SYNDROMES VASCULO-RESTRICTIFS ET LES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES CHRONIQUES



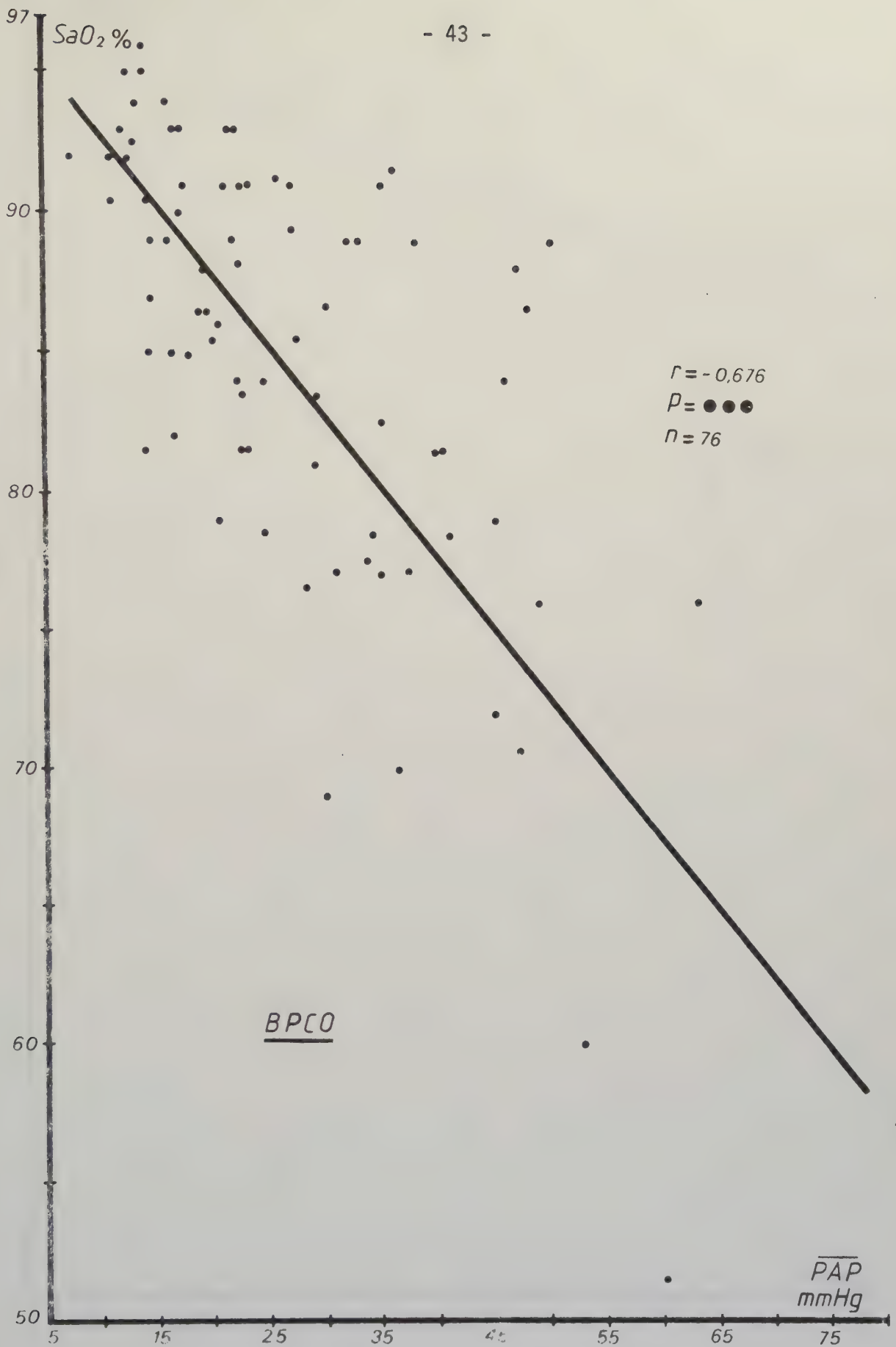


Fig. 17 -

CORRELATION SaO_2 - $\overline{PAP}$ DANS LES BPCO.

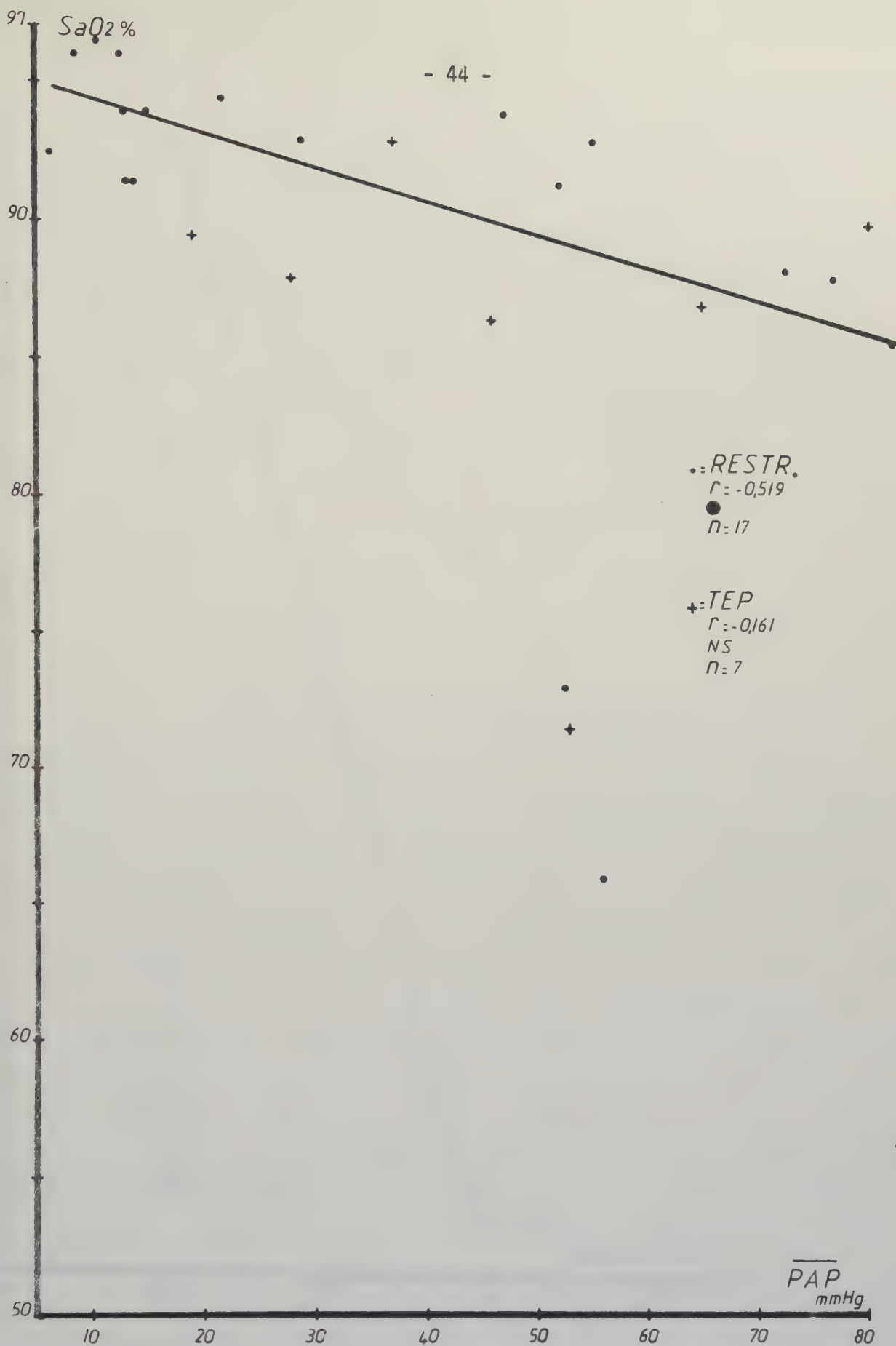


Fig. 18 - CORRELATION SaO_2 - $\overline{PAP}$ DANS LES SYNDROMES VASCULO-RESTRICTIFS
 ET LES TEP.

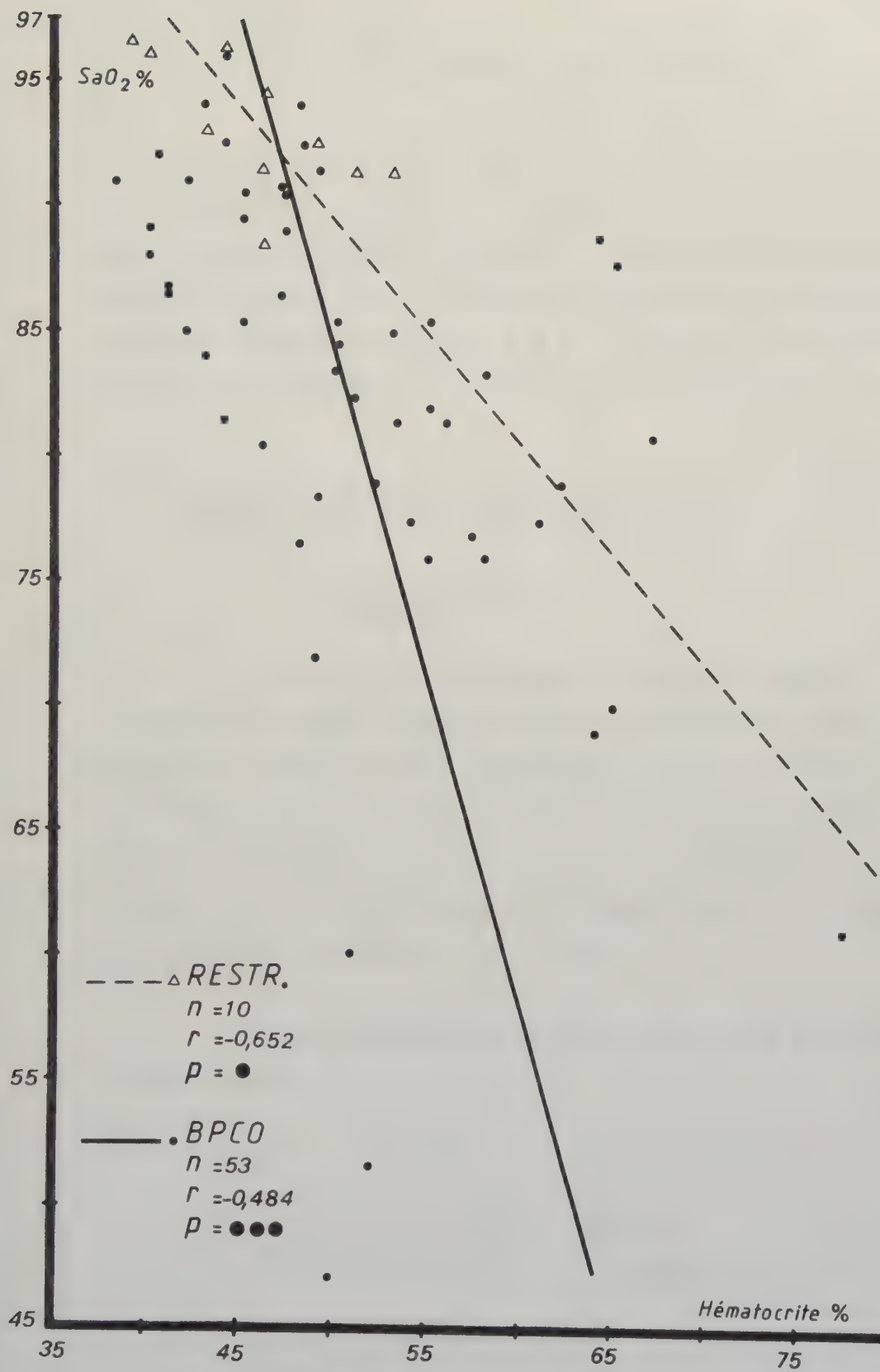


Fig. 19 - CORRELATION SaO_2 - HEMATOCRITE DANS LES BPCO ET LES SYNDROMES RESTRICTIFS.

c) Corrélation SaO_2 - hématokrite

Comme nous l'avons vu page 31, les BPCO sont caractérisées entre autre par une désaturation oxyhémoglobinée et une élévation de l'hématocrite, facteurs qui semblent liés puisque la baisse de la SaO_2 s'accompagne d'une polyglobulie réactionnelle et donc d'une élévation de l'hématocrite. La corrélation négative est effectivement retrouvée dans les BPCO ($r = -0,484$, $***$, $n = 53$) et, à un moindre degré, chez les restrictifs ($r = -0,652$, $*$, $n = 10$), figure 19.

C - DEVENIR DES PATIENTS : COURBES ACTUARIELLES

1 - POPULATION TOTALE

Selon le principe exposé au chapitre "Méthode", nous avons construit la courbe actuarielle de notre population totale et d'une population générale témoin de même âge (59 ans). La figure 20 met en évidence un surcroît de mortalité évident dans notre population, puisque un malade sur deux est décédé à 5 ans pour un malade sur dix dans la population générale témoin de même âge. La pente de cette courbe actuarielle est très voisine de celle de NORMAND (1974) concernant le pronostic de l'angor coronarien (fig. 20 bis).

Les intervalles de confiance dans notre population sont respectivement :

- à 5 ans	:	$48\% \pm 12\%$
- à 10 ans	:	$34\% \pm 14\%$
- à 15 ans	:	$21\% \pm 16\%$
- à 20 ans	:	$14\% \pm 22\%$

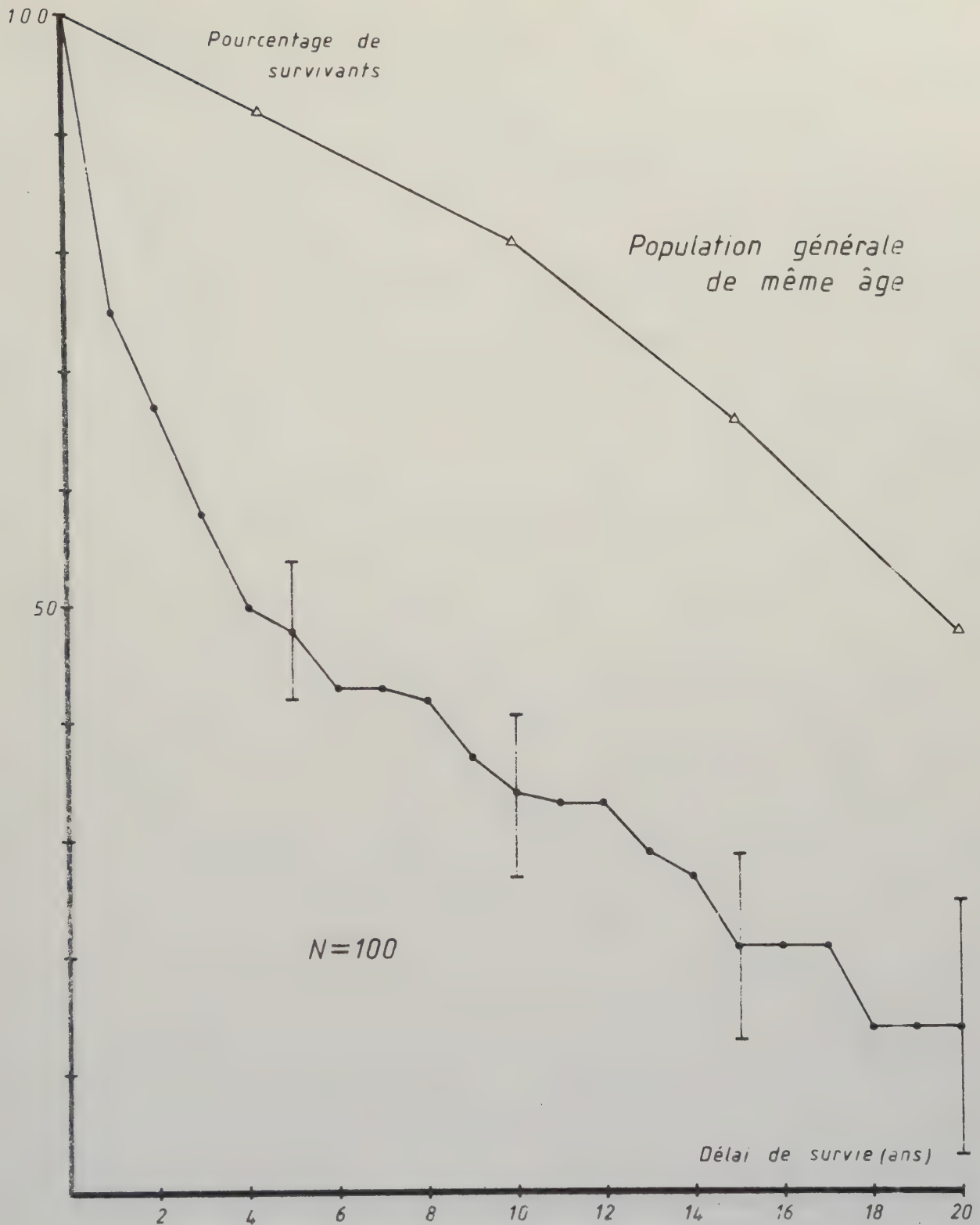


Fig. 20 - COURBE DE SURVIE DE 100 CAS DE MALADIES PULMONAIRES CHRONIQUES NON SPECIFIQUES. COMPARAISON AVEC UNE POPULATION GENERALE TEMOIN DE MEME AGE.

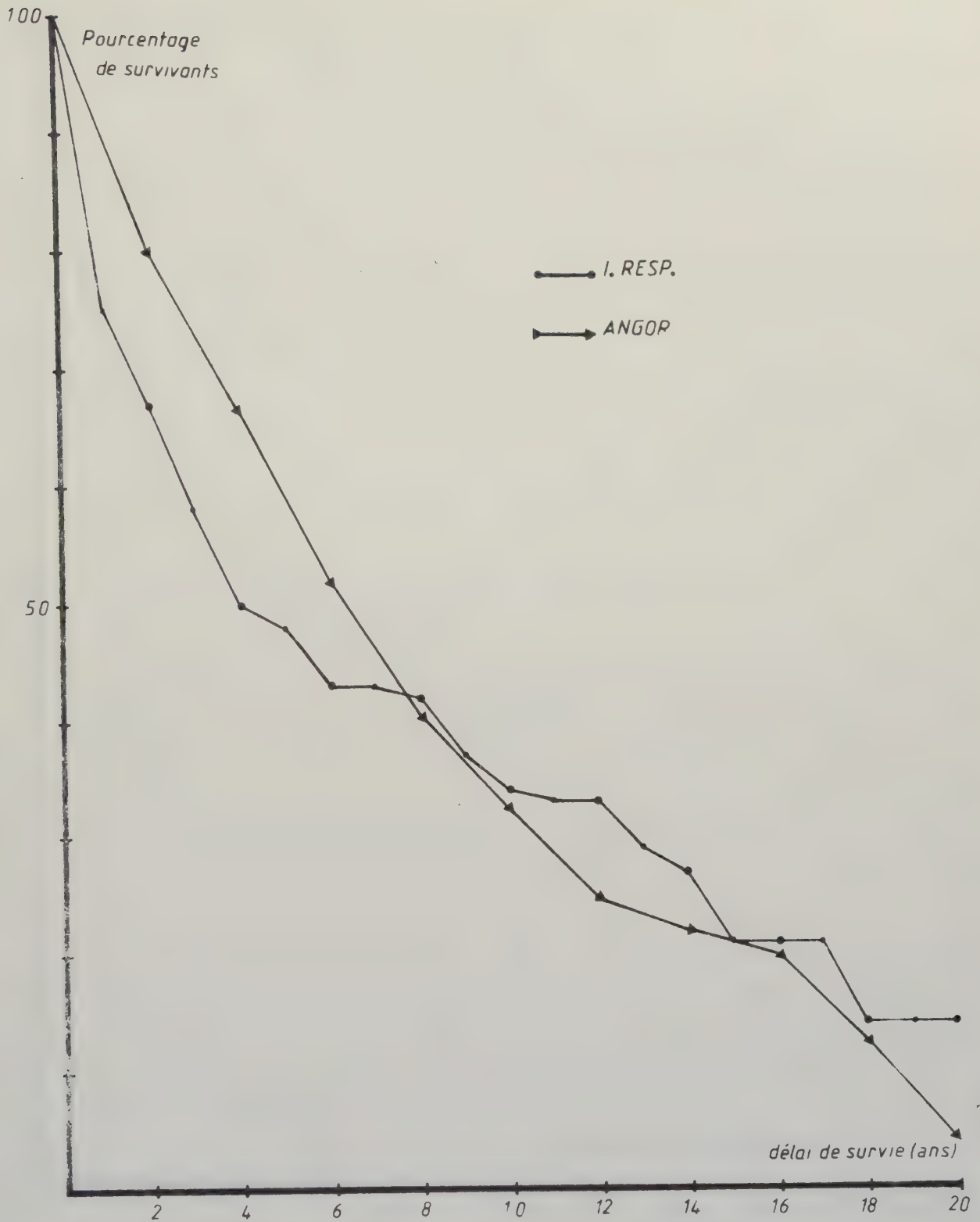


Fig. 20 bis - COMPARAISON AVEC LE PRONOSTIC DE L'ANGOR CORONARIEN D'APRES NORMAND (1974)

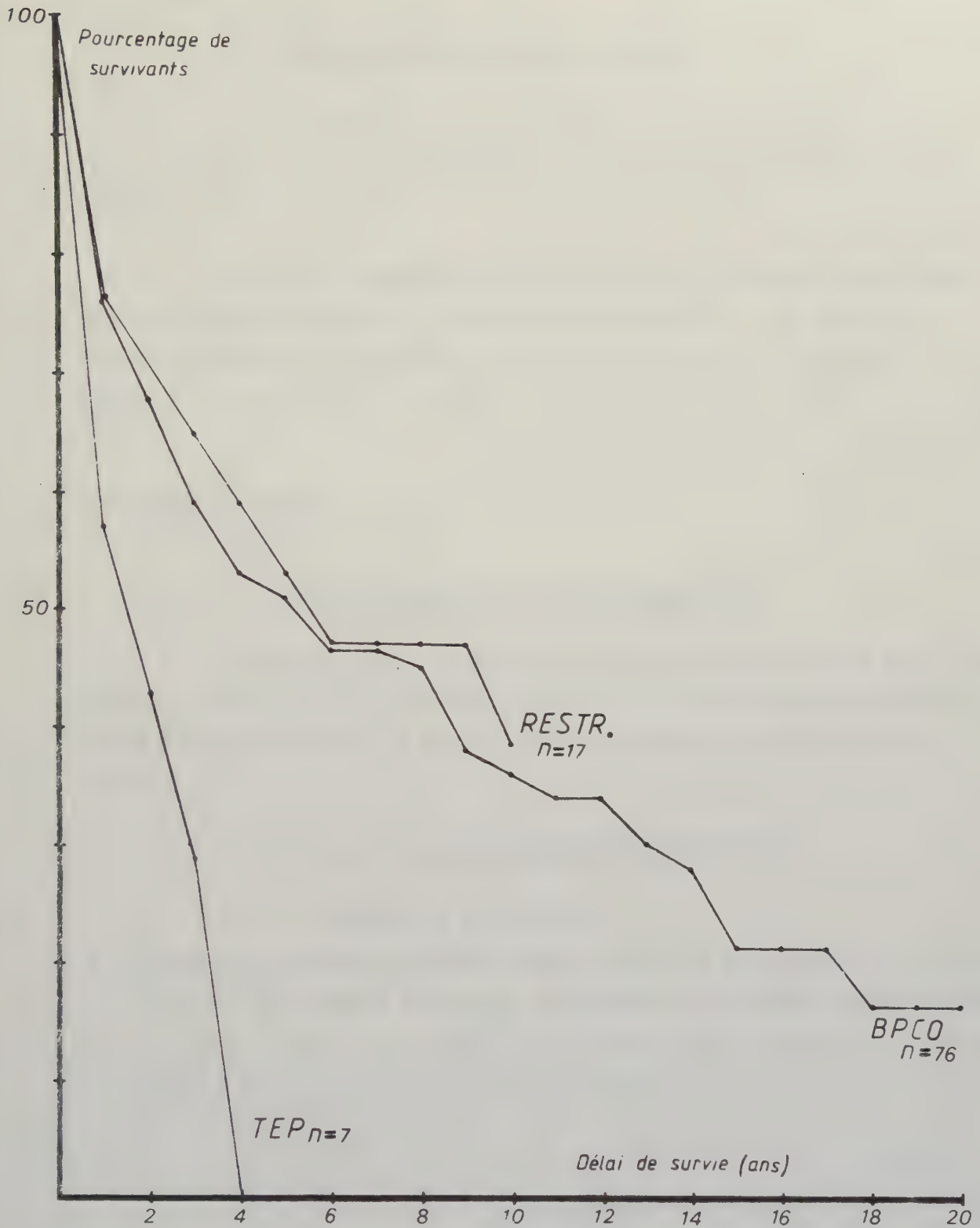


Fig. 21 - COURBES DE SURVIE COMPAREES ENTRE LES BPCO, LES SYNDROMES RESTRICTIFS ET LES TEP.

2 - COURBES ACTUARIELLES PAR ETIOLOGIE

Bien qu'étant d'effectifs très différents et réduits pour les restrictifs et les thromboembolies, le même type de courbe a été réalisé.

Celles-ci montrent qu'à 10 ans le pourcentage de survivants est voisin dans les BPCO et les syndromes restrictifs. Par contre la courbe abrupte des TEP souligne l'extrême gravité de cette affection puisqu'il n'existe aucun survivant au-delà de 4 ans (fig. 21).

D - CAUSES DE DECES

=====

1 - PATIENTS DECEDES DE CAUSES PULMONAIRES

53 malades sont décédés de causes pulmonaires, dont 26 d'insuffisance ventriculaire droite terminale, et 27 d'insuffisance respiratoire aiguë quelle qu'en soit la cause (infection, embolie pulmonaire ou autre ...).

2 - PATIENTS DECEDES DE CAUSES INTERCURRENTES

Il est logique de penser que :

1. Les malades qui décèdent d'une cause pulmonaire ont un délai de survie raccourci par rapport à ceux qui succombent à une maladie intercurrente
2. La courbe de ces derniers doit se rapprocher plus ou moins de la courbe de décès d'une population générale de même âge.

La figure 22 montre qu'effectivement la survie est inférieure chez les patients décédés de causes pulmonaires. Cette mortalité accrue est due à l'élévation significative (***) des $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ et des RAP par rapport à la population des décédés de causes intercurrentes, comme le montre le tableau II p. 53.

La seconde hypothèse est par contre prise en défaut. En effet, les patients qui décèdent de causes intercurrentes ont une survie nettement inférieure à celle d'une population générale de même âge. Il semble donc que la maladie pulmonaire aggrave le pronostic de ces patients, même lorsque ceux-ci ne meurent pas directement de leur affection respiratoire, comme en témoignent les différentes causes de décès de ces maladies récapitulées dans le tableau III.

Décès favorisés par la maladie n = 9 (47%)	Autres causes n = 10 (53 %)
- Cancer bronchopulmonaire 6 cas	- Cancer du foie 1 cas
- Perforation intestinale sous corticoïdes 1 cas	- Cancer généralisé d'origine indéterminée 1 cas
- Complications cardiopulmonaires après fracture du col du fémur 1 cas	- Hémorragie interne 1 cas
- Hémorragie cérébrale sous anticoagulant 1 cas	- Récidive de pancréatite . 1 cas
	- Suites hémiplégie 1 cas
	- Rupture d'anévrisme aortique abdominal méconnu .. 1 cas
	- Mort subite 1 cas
	- Accident de voiture 1 cas
	- Indéterminée 2 cas

TABLEAU III

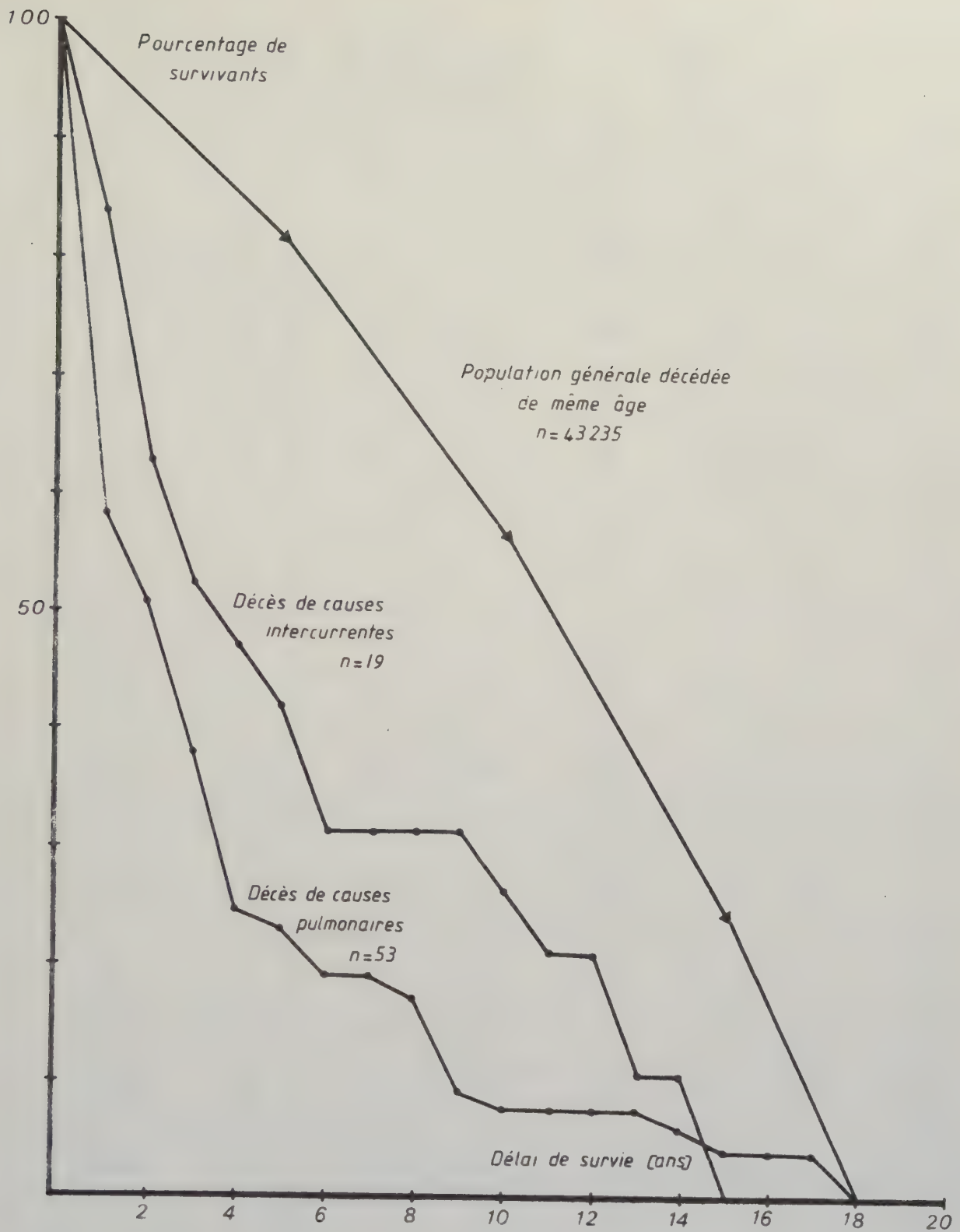


Fig. 22 - COURBES DE SURVIE DES MALADES DECEDES DE CAUSES PULMONAIRES ET INTERCURRENTES, ET D'UNE POPULATION GENERALE DECEDEE DE MEME AGE

	n	Décédés de causes pulmonaires		Décédés de causes intercurrentes	n
CV	53	2,19 $\pm$ 0,86	NS	2,35 $\pm$ 0,73	19
VEMS	53	1,07 $\pm$ 0,73	NS	1,13 $\pm$ 0,54	19
Tiffeneau	53	46,3 $\pm$ 16,3	NS	48,1 $\pm$ 16,0	19
SaO ₂	53	84,0 $\pm$ 10,1	NS	87,2 $\pm$ 6,4	19
PaO ₂	23	60,5 $\pm$ 10,7	NS	56,5 $\pm$ 10,1	9
PaCO ₂	53	46,3 $\pm$ 10,1	NS	44,8 $\pm$ 5,0	19
Hb	53	15,5 $\pm$ 2,1	NS	15,2 $\pm$ 1,4	19
Ht	34	49,7 $\pm$ 6,9	NS	49,1 $\pm$ 8,3	15
PAPS	53	58,0 $\pm$ 30,3	***	35,8 $\pm$ 15,6	19
PAPD	53	24,3 $\pm$ 13,1	***	14,6 $\pm$ 7,3	19
$\overline{\text{PAP}}$	53	36,4 $\pm$ 17,9	***	22,7 $\pm$ 9,7	19
PVDS	40	59,9 $\pm$ 29,6	***	35,2 $\pm$ 15,1	16
PVDtD	40	3,7 $\pm$ 5,7	NS	2,0 $\pm$ 3,1	16
$\overline{\text{PCP}}$	41	4,1 $\pm$ 3,8	NS	4,5 $\pm$ 2,4	19
PAoS	46	133,2 $\pm$ 20,1	NS	144,9 $\pm$ 27,3	18
PAoD	45	75,4 $\pm$ 13,8	NS	81,1 $\pm$ 10,6	17
$\overline{\text{PAoM}}$	28	95,9 $\pm$ 16,7	*	106,4 $\pm$ 16,1	10
Q	53	5,05 $\pm$ 1,34	NS	5,18 $\pm$ 1,65	19
IC	53	3,06 $\pm$ 0,79	NS	2,95 $\pm$ 0,83	19
RAP	41	381 $\pm$ 229	***	221 $\pm$ 113	19

TABLEAU II

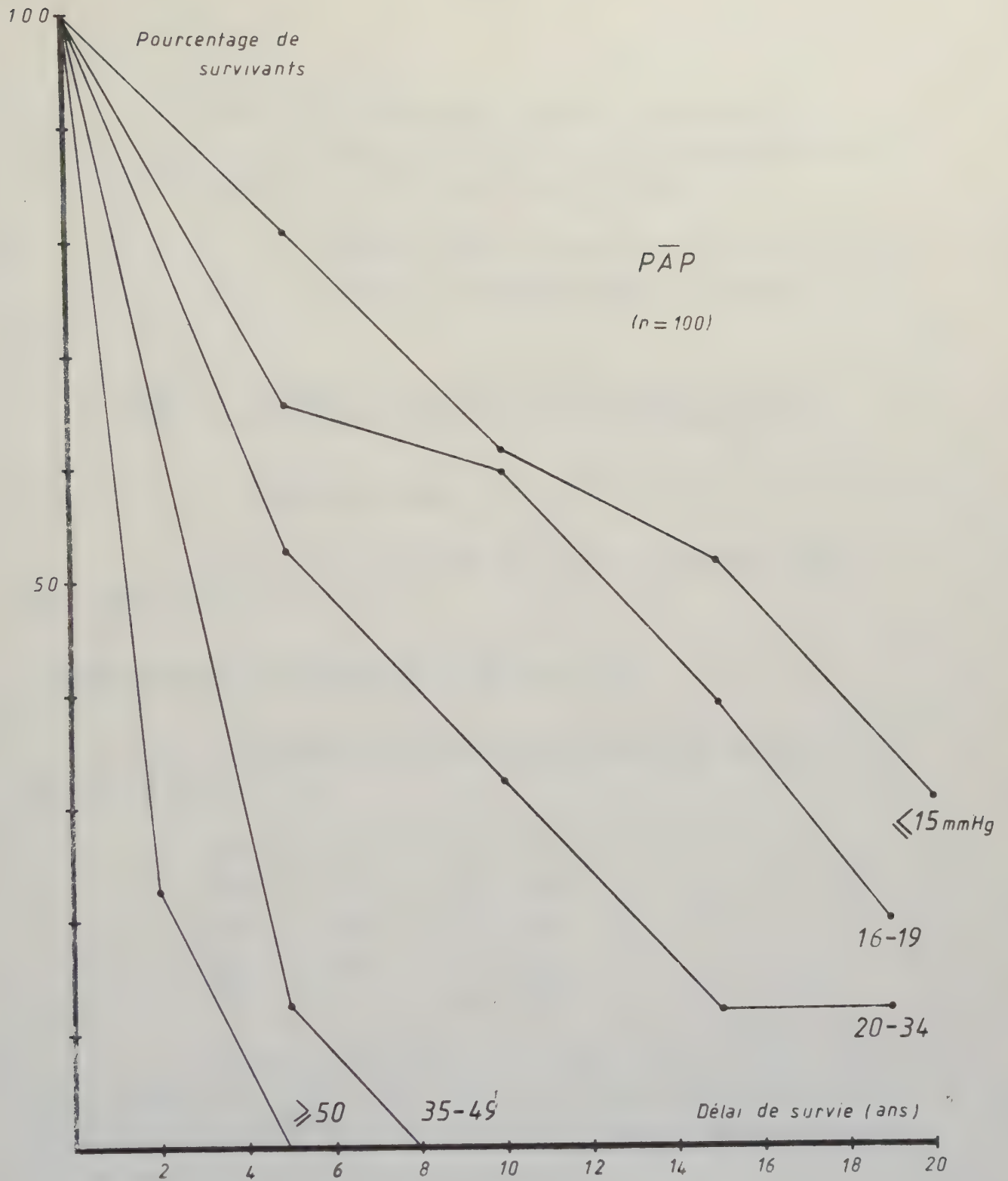


Fig. 23 - COURBE DE SURVIE EN FONCTION DE LA $\overline{PAP}$ DANS LA POPULATION TOTALE.

Ainsi 47% des décès sont nettement favorisés par la maladie pulmonaire. Soulignons, d'autre part, la nette prédominance du cancer bronchopulmonaire chez ces malades qui représente :

- . 32% des patients décédés de cause intercurrente
- . 8,3% de la population totale des décédés.

E - INFLUENCE DES DIFFERENTS PARAMETRES SUR LES COURBES DE SURVIE

=====

1 - POPULATION TOTALE

Quatre paramètres ($\bar{P}\bar{A}\bar{P}$, SaO_2 , RAP, IC) ont été étudiés sous forme de courbe actuarielle :

- Courbe de survie en fonction de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ (fig. 23)

Le découpage de la population totale a été réalisé de la manière suivante :

$\bar{P}\bar{A}\bar{P}$	≤ 15	$n = 21$
$\bar{P}\bar{A}\bar{P}$	16 - 19	$n = 18$
$\bar{P}\bar{A}\bar{P}$	20 - 34	$n = 32$
$\bar{P}\bar{A}\bar{P}$	35 - 49	$n = 16$
$\bar{P}\bar{A}\bar{P}$	≥ 50	$n = 13$

L'inflexion successive des courbes pour des valeurs croissantes de $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ montre avec évidence que plus la pression artérielle pulmonaire s'élève, moins il existe de survivants ; pour des $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ très élevées (≥ 50 mmHg) il n'existe aucun survivant à 5 ans.

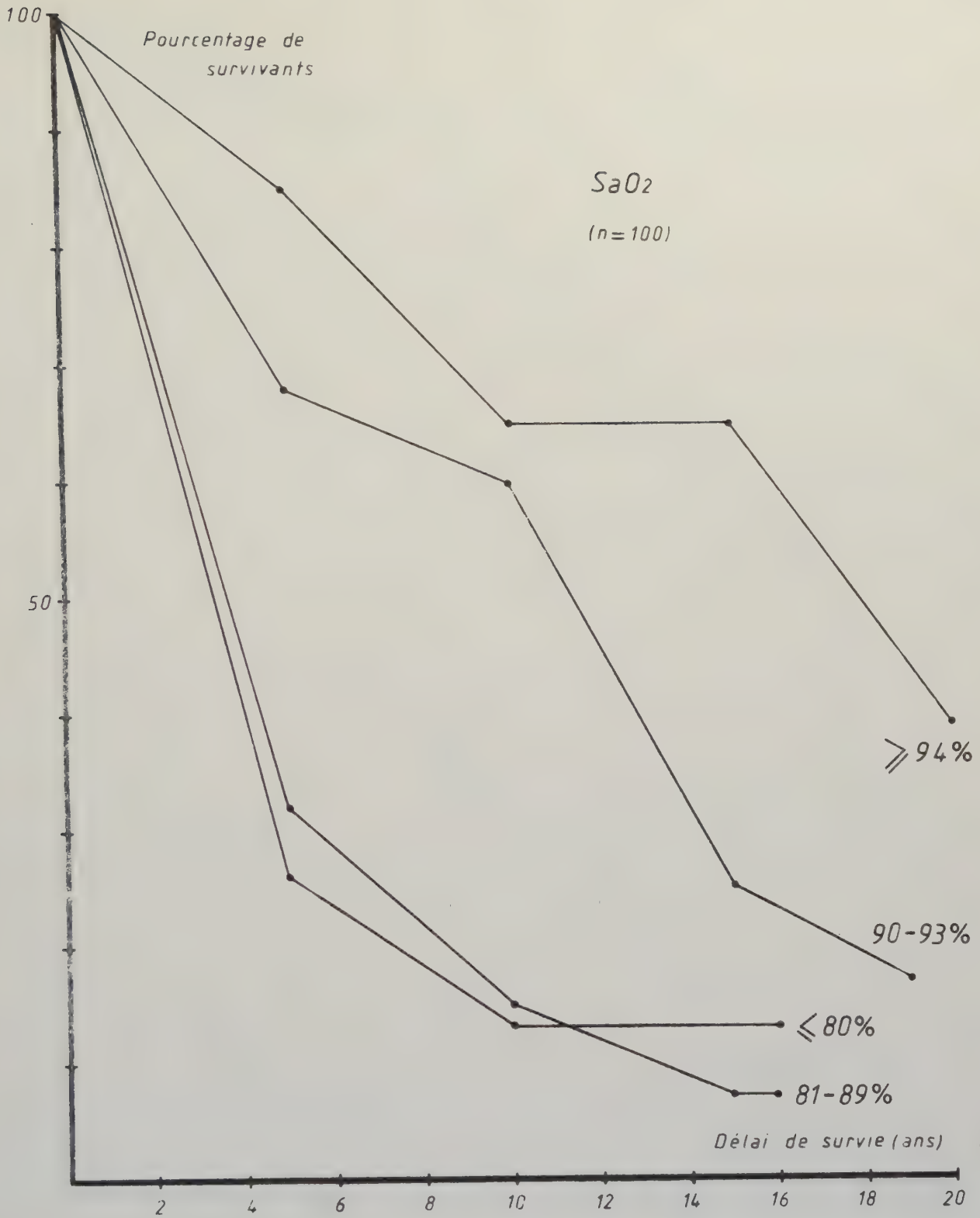


Fig. 24 - COURBE DE SURVIE EN FONCTION DE DIVERSES VALEURS DE SaO_2 DANS LA POPULATION TOTALE.

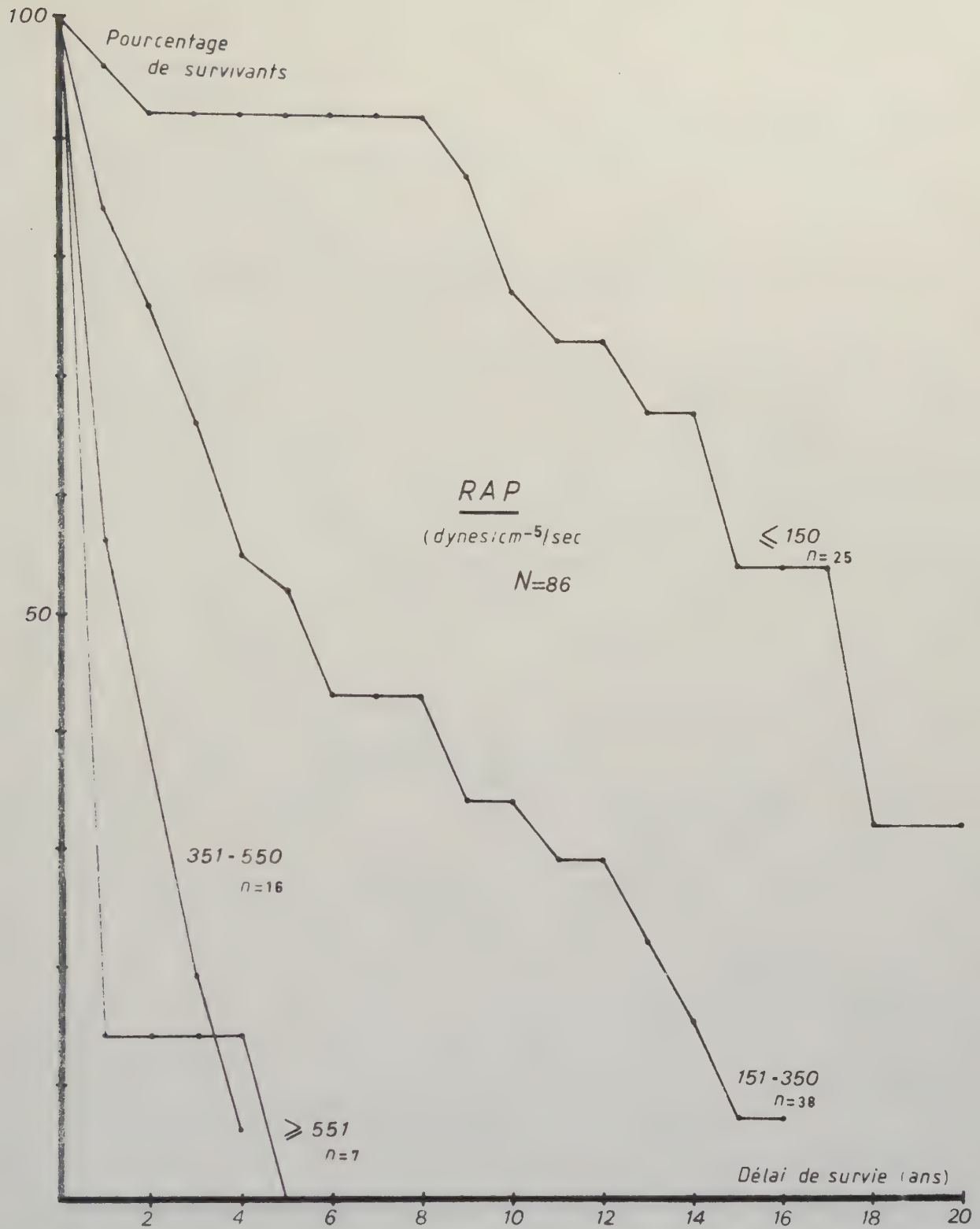


Fig. 25 - COURBE DE SURVIE EN FONCTION DES RAP DANS LA POPULATION TOTALE.

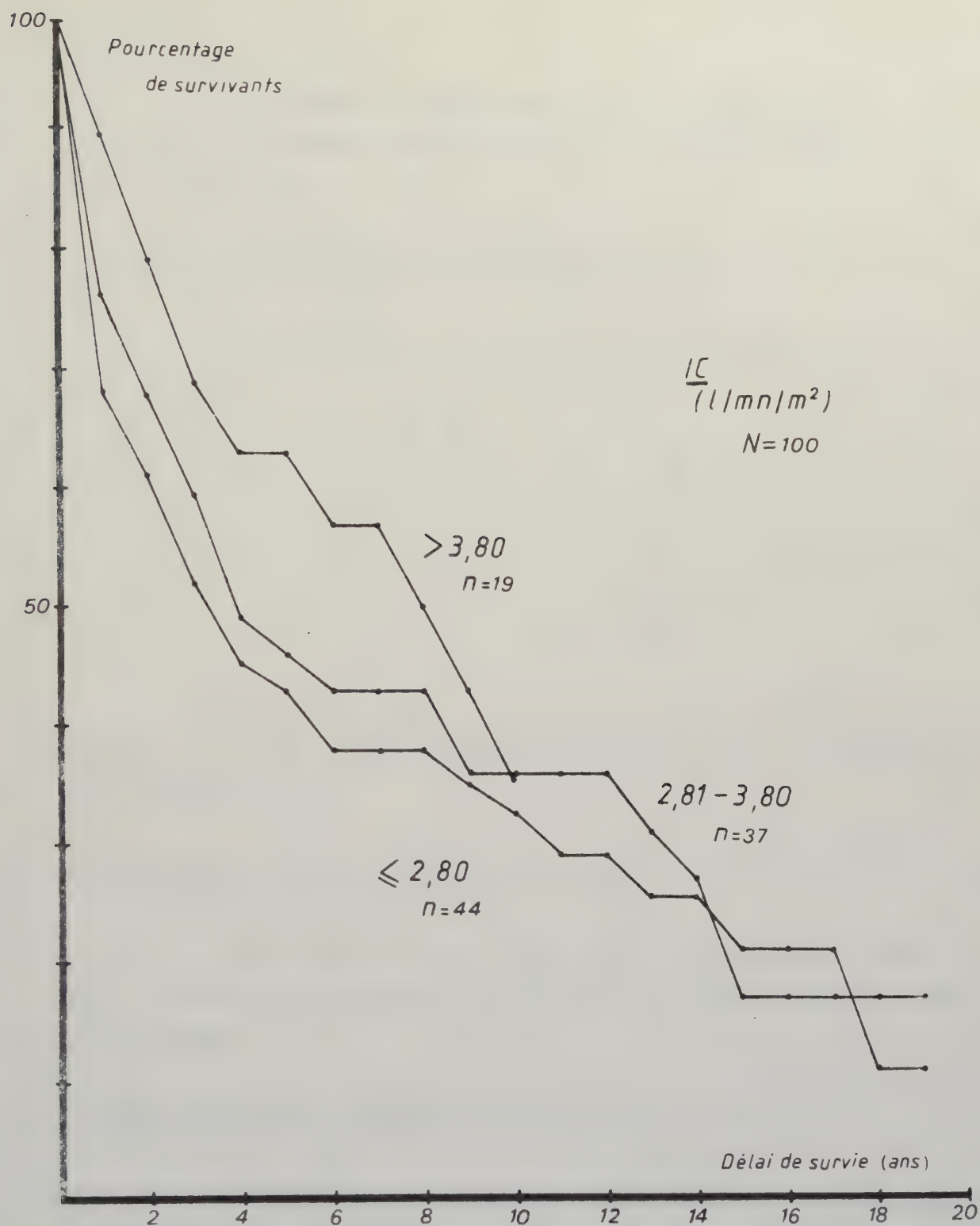


Fig. 26 - COURBE DE SURVIE EN FONCTION DE L'INDEX CARDIAQUE DANS LA POPULATION TOTALE.

Par ailleurs, la subdivision $\bar{P}\bar{A}\bar{P} \leq 15$ mmHg et PAP 16-19 mmHg permet de souligner qu'une PAP de 20 mmHg est déjà une valeur pathologique.

- Courbe de survie en fonction de la SaO_2 (fig. 24)

Le découpage de la population a été le suivant :

$SaO_2 \gg 94\%$	$n = 13$
$SaO_2 90 - 93\%$	$n = 28$
$SaO_2 81 - 89\%$	$n = 40$
$SaO_2 \leq 80\%$	$n = 19$
	$n = 100$

De la même manière, la courbe de survie en fonction de diverses valeurs de la SaO_2 prises arbitrairement, montre la relation SaO_2 - délai de survie.

- Courbe de survie en fonction des RAP (fig. 25)

Cette courbe est tout à fait parallèle à celle de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$: plus les résistances artérielles pulmonaires s'élèvent, moins il existe de survivants.

- Courbe de survie en fonction de l'IC (fig. 26)

Le découpage de la population totale s'est inspiré de l'histogramme de l'IC (fig. 6, page 25).

La courbe actuarielle ne montre pas de différence notoire

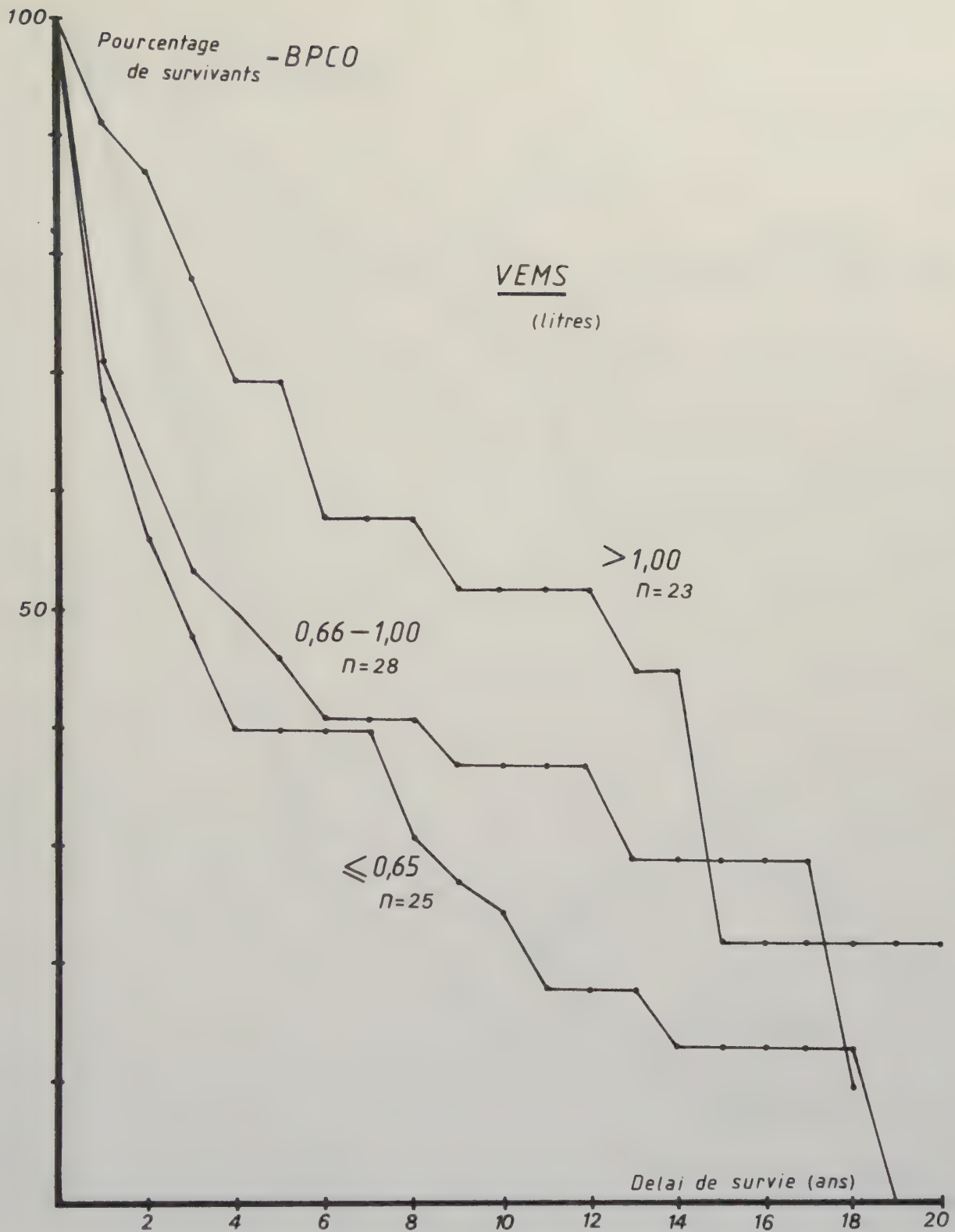


Fig. 27 - COURBE DE SURVIE EN FONCTION DU VEMS DANS LES BPCO.

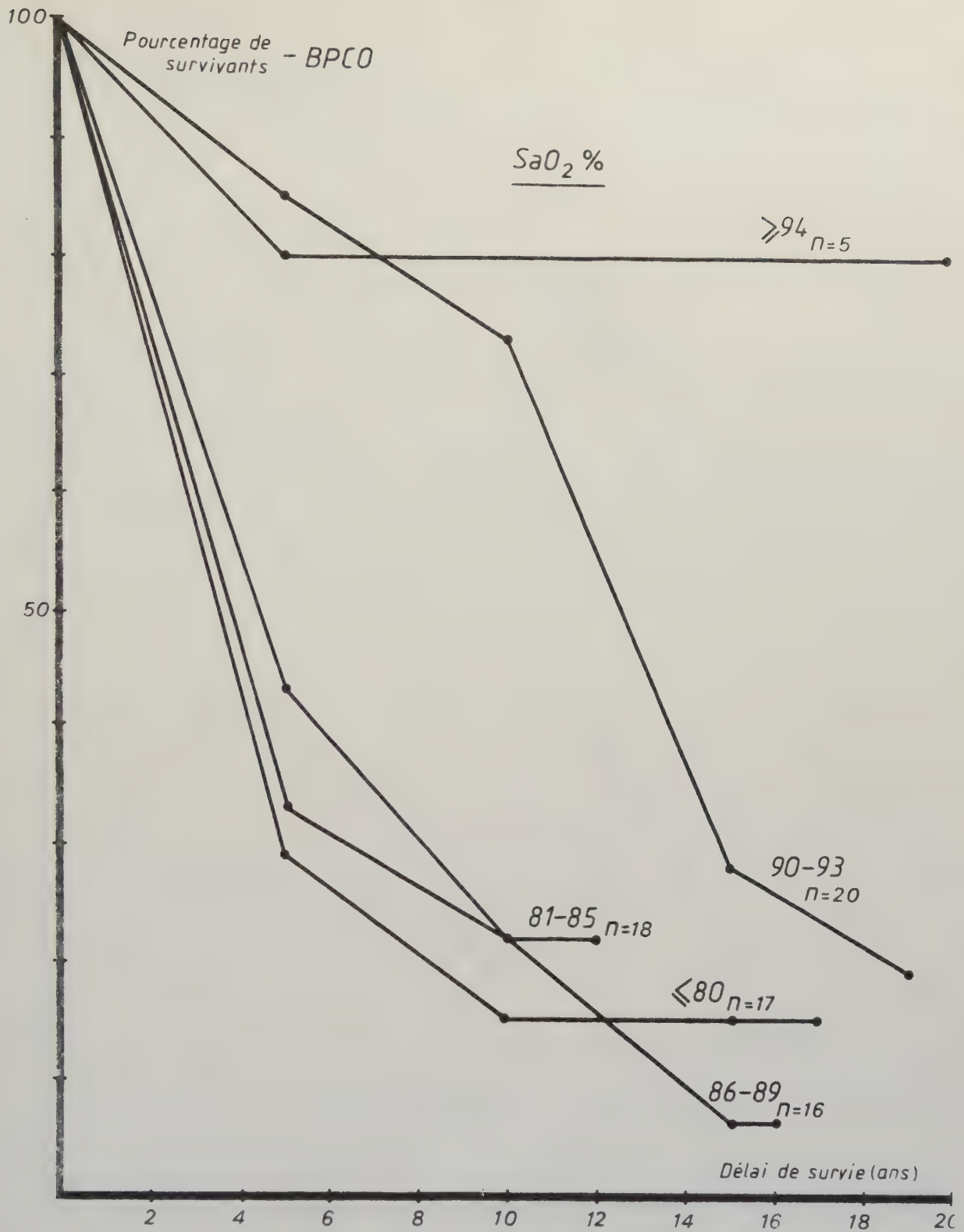


Fig. 28 - COURBE DE SURVIE EN FONCTION DE LA SaO_2 DANS LES BPCO.

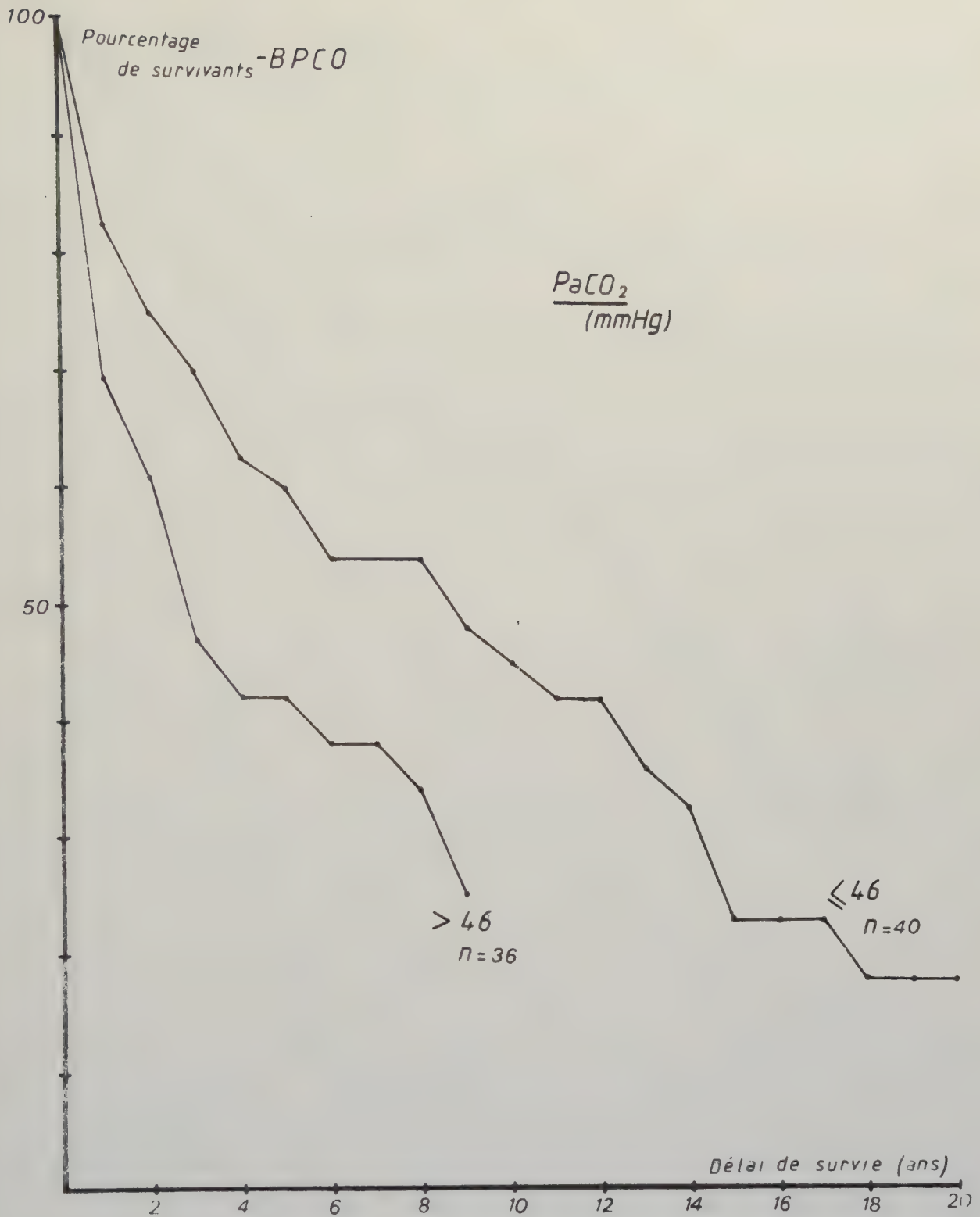


Fig. 29 - COURBE DE SURVIE EN FONCTION DE LA $PaCO_2$ DANS LES BPCO.

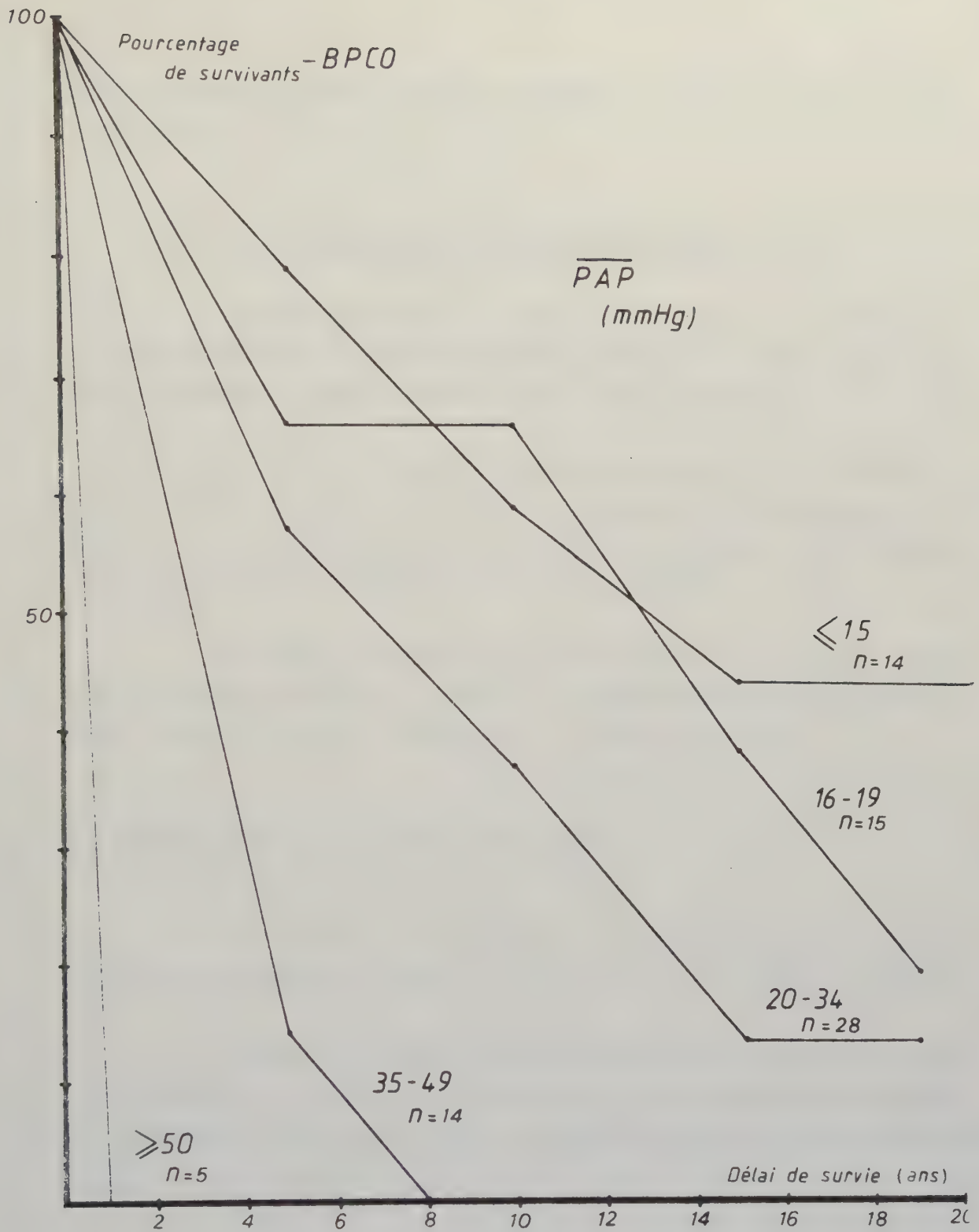


Fig. 30 - COURBE DE SURVIE EN FONCTION DE LA $\overline{PAP}$ DANS LES BPCO.

pour 3 valeurs d'index. Le débit cardiaque ne semble pas intervenir dans le pronostic.

2) BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

L'étude du pronostic des BPCO, en fonction de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ et de la SaO_2 par méthode actuarielle, permet d'aboutir aux mêmes conclusions que précédemment, comme le montrent les figures 28 et 30.

La courbe de survie en fonction du VEMS (fig. 27) montre une diminution du nombre de survivants lorsque le VEMS s'abaisse. Les diverses valeurs du VEMS ont été choisies arbitrairement afin d'obtenir des populations sensiblement équivalentes en nombre.

De même, la courbe de survie en fonction de la $PaCO_2$, montre pour 2 valeurs de $PaCO_2$ (≤ 46 et > 46 mmHg) une mortalité accrue dans l'échantillon dont la $PaCO_2$ est > 46 mmHg (fig. 29).

F - CORRELATIONS DES DIFFERENTS PARAMETRES

=====

La finalité de cette étude est essentiellement de rechercher des corrélations entre le délai de survie et un ou plusieurs paramètres.

A cette fin, seul un délai de survie fixé peut être utilisé ; c'est pourquoi la recherche de corrélations s'est faite sur des malades décédés, toutes causes confondues, dans chaque groupe et dans la population totale.

1) EFFETS SUR LE DELAI DE SURVIE DES BPCO DE 2 PARAMETRES
ETUDIES SIMULTANEMENT

a) Corrélation : délai de survie - VEMS en fonction de
la SaO₂

Dans une population de 54 malades (tous décédés), la corrélation est significative (* * *, $r = 0,459$). Ainsi, pour une valeur de VEMS donnée, plus la SaO₂ s'élève, plus le délai de survie s'accroît. Parallèlement, pour une même valeur de SaO₂, plus le VEMS s'élève, plus le délai de survie augmente (fig. 31).

L'équation de la courbe de régression étant la suivante :

$$\text{Le délai de survie (en mois)} = - 145,6 + 22,6 \text{ VEMS} \\ + 2,1 \text{ SaO}_2$$

en remplaçant les valeurs de VEMS et de SaO₂ par leur valeur moyenne, nous pouvons calculer les coefficients de pondération de ces paramètres.

$$\text{Ainsi pour } \begin{cases} \text{VEMS : } \bar{x} = 0,85 \\ \text{SaO}_2 : \bar{x} = 83,4 \end{cases}$$

les coefficients de pondération sont les suivants :

$$\text{VEMS} = 19$$

$$\text{SaO}_2 = 175$$

Ainsi dans la corrélation délai de survie - VEMS en fonction de la SaO₂, l'influence de la SaO₂ est nettement supérieure (9 fois) à celle du VEMS.

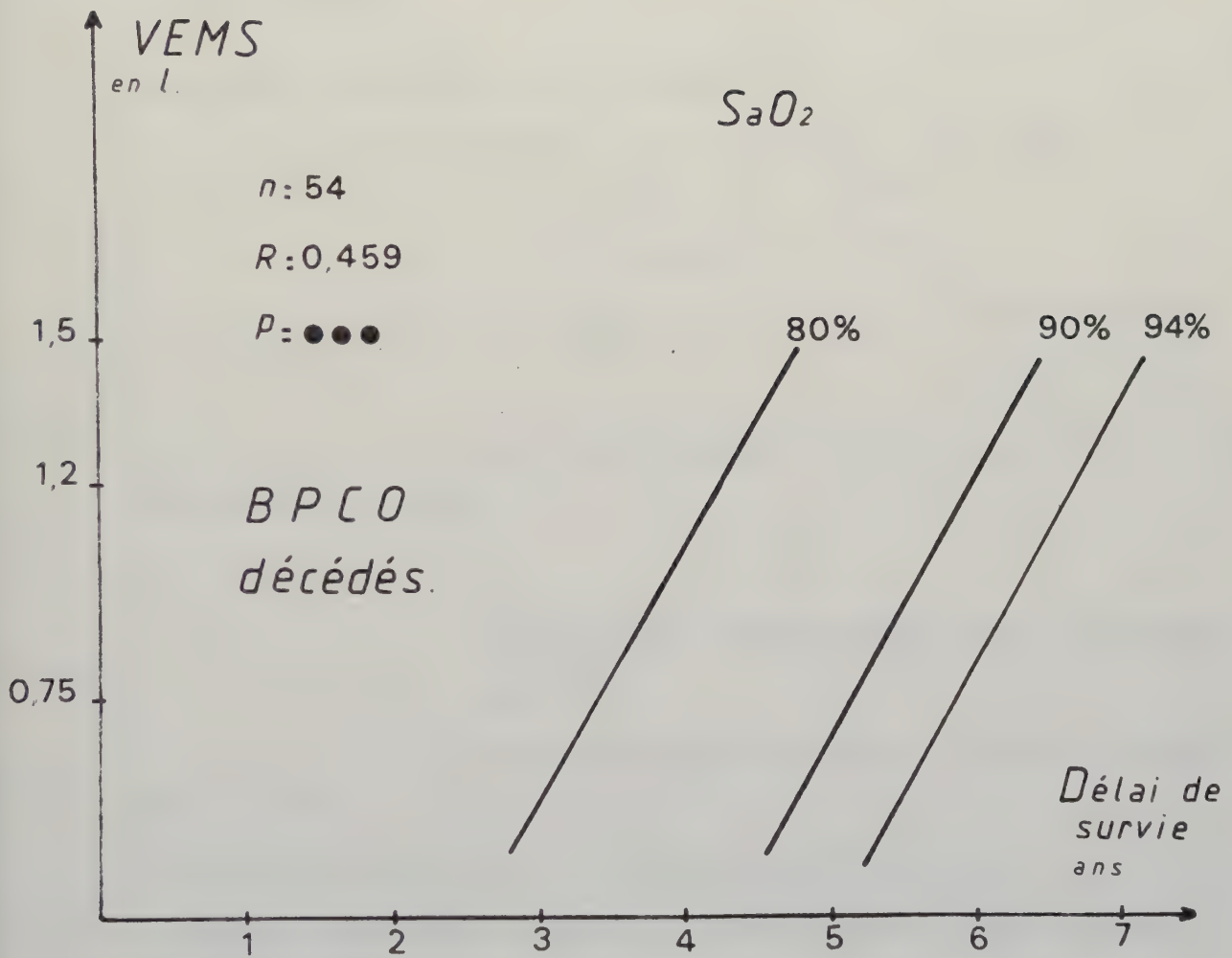


Fig. 31 - CORRELATION DELAI DE SURVIE - VEMS, EN FONCTION DE LA SaO_2 ,
DANS LES BPCO.

b) Corrélation : délai de survie - PaCO₂ en fonction de la SaO₂

La corrélation est significative (**, r = 0,430).

La courbe de tendance (fig. 32) montre que :

- pour une valeur donnée de PaCO₂, plus la SaO₂ augmente, plus le délai de survie s'accroît.
- pour une valeur de SaO₂ donnée, plus la PaCO₂ s'abaisse, plus le délai de survie augmente.

L'équation de la courbe est la suivante :

$$\text{délai de survie} = - 0,79 + 0,43 \text{ SaO}_2 - 0,36 \text{ PaCO}_2$$

$$\text{ou } \begin{cases} \text{SaO}_2 : \bar{x} = 83,4 \\ \text{PaCO}_2 : \bar{x} = 48,3 \end{cases}$$

soit des coefficients de pondération de $\begin{cases} 36 \text{ pour la SaO}_2 \\ 17 \text{ pour la PaCO}_2 \end{cases}$

Ainsi, de ces 2 paramètres, la SaO₂ est deux fois plus influente que la PaCO₂.

c) Corrélation : délai de survie - SaO₂ en fonction de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$

La corrélation est significative (***, r = 0,463)

pour n = 54.

La courbe de tendance (fig. 33) montre avec évidence que :

- pour une valeur donnée de SaO₂, le délai de survie décroît lorsque la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ s'élève.
- pour une même valeur de $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$, plus la SaO₂ s'élève, plus le délai de survie s'accroît.

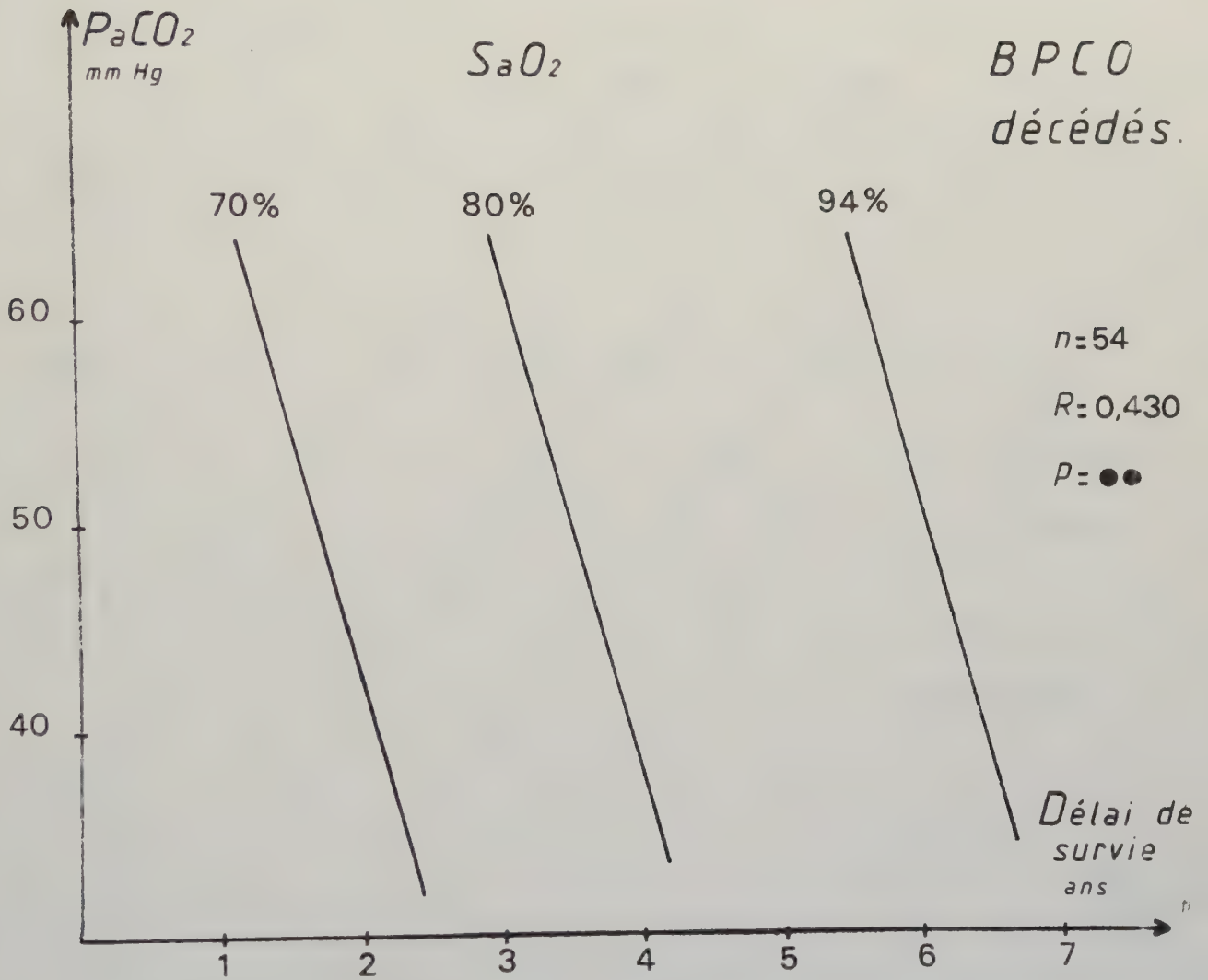


Fig. 32 - COURBE DE TENDANCE : DELAI DE SURVIE - P_aCO_2 EN FONCTION DE LA S_aO_2 , DANS LES BPCO.

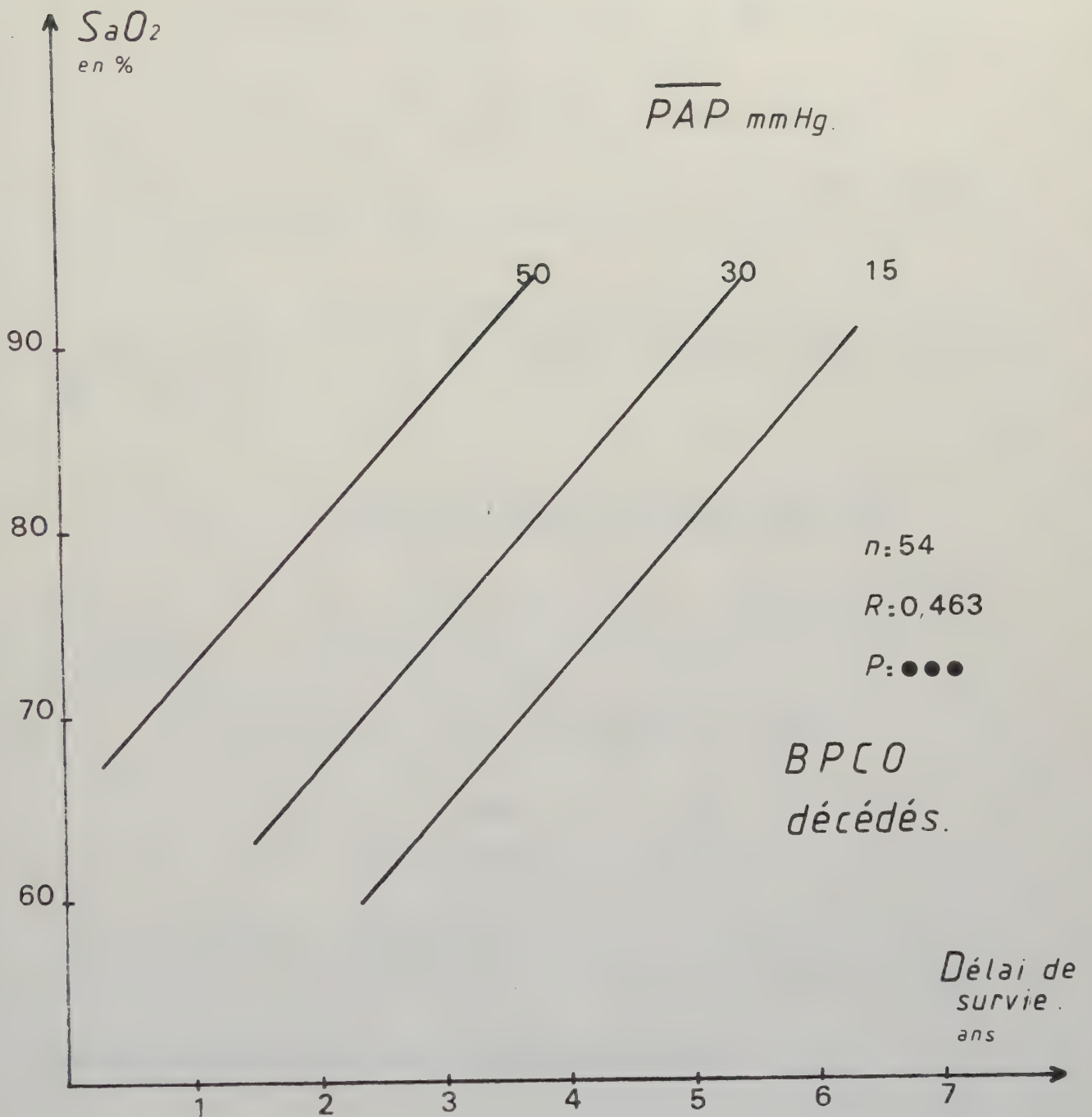


Fig. 33 - COURBE DE TENDANCE : DELAI DE SURVIE - SaO_2 EN FONCTION DE LA $\overline{PAP}$ DANS LES BPCO.

L'équation de corrélation est la suivante :

$$\text{délai de survie} = - 47 + 1,5 \text{ SaO}_2 - 1,0 \bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$$

$$\text{ou } \begin{cases} \text{SaO}_2 & : \bar{x} = 83,4 \\ \bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}} & : \bar{x} = 29,4 \end{cases}$$

soit des coefficients de pondération de $\begin{cases} 125 \text{ pour la SaO}_2 \\ 29 \text{ pour la } \bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}} \end{cases}$

Ainsi dans cette corrélation la valeur prédictive sur le délai de survie de la SaO_2 est nettement supérieure à celle de la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ (4 fois).

d) Corrélation délai de survie - VEMS - PaCO_2

Pour $n = 54$ la corrélation est significative (* *, $r = 0,413$).

L'équation de régression est la suivante :

$$\text{délai de survie} = 120,3 + 26,0 \text{ VEMS} - 1,9 \text{ PaCO}_2$$

$$\text{ou } \begin{cases} \text{VEMS} & : \bar{x} = 0,85 \\ \text{PaCO}_2 & : \bar{x} = 48,3 \end{cases}$$

soit des coefficients de pondération de $\begin{cases} 22 \text{ pour le VEMS} \\ 92 \text{ pour la PaCO}_2 \end{cases}$

La PaCO_2 est donc 4 fois plus influente que le VEMS.

e) Corrélation délai de survie - VEMS - $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$

La corrélation est significative (* * *, $r = 0,443$)
pour $n = 54$.

L'équation de régression est la suivante :

$$\text{délai de survie} = 77,5 + 19,0 \text{ VEMS} - 1,5 \bar{P}\bar{A}\bar{P}$$

$$\text{ou } \begin{cases} \text{VEMS} : \bar{x} = 0,85 \\ \bar{P}\bar{A}\bar{P} : \bar{x} = 29,4 \end{cases}$$

soit des coefficients de pondération de $\begin{cases} 16 \text{ pour le VEMS} \\ 44 \text{ pour la } \bar{P}\bar{A}\bar{P} \end{cases}$

Ainsi l'influence pronostique de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ dans cette corrélation est presque 3 fois supérieure à celle du VEMS.

f) Corrélation : délai de survie - PAP - PaCO_2

La corrélation est significative au centième
(* *, $r = 0,437$) pour $n = 54$.

L'équation de régression est la suivante :

$$\text{délai de survie} = 138,3 - 1,3 \bar{P}\bar{A}\bar{P} - 1,0 \text{ PaCO}_2$$

$$\text{ou } \begin{cases} \text{PAP} : \bar{x} = 29,4 \\ \text{PaCO}_2 : \bar{x} = 48,3 \end{cases}$$

soit des coefficients de pondération de $\begin{cases} 39 \text{ pour la } \bar{P}\bar{A}\bar{P} \\ 48 \text{ pour la } \text{PaCO}_2 \end{cases}$

Ainsi dans cette corrélation la valeur prédictive sur le délai de survie de la PaCO_2 est légèrement supérieure à celle de la $\bar{\text{PAP}}$.

g) Corrélation : délai de survie - PAP - PVDtD

La corrélation pour $n = 41$ est significative (* *, $r = 0,452$).

L'équation de régression est la suivante :

$$\text{délai de survie} = 74,4 + 1,4 \bar{\text{PAP}} - 1,4 \text{PVDtD}$$

$$\text{ou } \begin{cases} \bar{\text{PAP}} : \bar{x} = 29,5 \\ \text{PVDtD} : \bar{x} = 2,9 \end{cases}$$

soit des coefficients de pondération de $\begin{cases} 41 \text{ pour la } \bar{\text{PAP}} \\ 4 \text{ pour la PVDtD} \end{cases}$

Dans cette corrélation l'influence pronostique de la PAP est 10 fois supérieure à celle de la PVDtD.

h) Tableau récapitulatif des coefficients de pondération entre 2 paramètres corrélés au délai de survie dans les BPCO

	PaCO_2	VEMS	$\bar{\text{PAP}}$
	17	19	29
SaO_2	36	175	125
		22	39
PaCO_2		92	48
			44
VEMS			16
			41
PVDtD			4

2) ESTIMATION GLOBALE DES PARAMETRES SUR LE DELAI DE SURVIE - PONDERATION

Au délai de survie, neuf paramètres ont été comparés ; il s'agit de : âge, CV, VEMS, coefficient Tiffeneau, SaO_2 , $PaCO_2$, Hb, $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$, IC. Seules les corrélations significatives sont répertoriées dans les tableaux IV et IV bis (page 74 et 75).

a) Population totale des décédés (n = 72)

Le délai de survie est positivement corrélié avec la SaO_2 ($r = 0,358, **$) et négativement avec la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ ($r = -0,408, ***$). Ces 2 paramètres sont également corrélés entre eux ($r = -0,398, ***$).



b) Corrélations dans les différents groupes

- BPCO (n = 54)

Dans ce groupe le délai de survie est corrélié avec :

- . Tiffeneau : $r = 0,299 ; *$
- . VEMS : $r = 0,316 ; *$
- . SaO_2 : $r = 0,420 ; **$
- . $PaCO_2$: $r = -0,365 ; **$
- . $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$: $r = -0,414 ; **$

	Population totale des décédés n = 72	BPCO décédés n = 54	R décédés n = 11
CV - VEMS	0,825 * * *	0,758 * * *	0,915 * * *
CV - Tiffeneau	0,343 * * *	-	-
CV - SaO_2	- 0,281 *	0,356 * *	-
CV - PaCO_2	- 0,509 * * *	- 0,414 * *	- 0,622 *
CV - $\overline{\text{PAP}}$	-	- 0,460 * * *	-
CV - IC	- 0,323 * *	- 0,460 * * *	-
VEMS - Tiffeneau	0,782 * * *	0,669 * * *	0,605 *
VEMS - PaCO_2	- 0,542 * * *	- 0,367 * *	- 0,679 *
VEMS - $\overline{\text{PAP}}$	-	- 0,458 * * *	-
VEMS - IC	- 0,331 * *	-	-
Tiffeneau - SaO_2	0,331 * *	-	-
Tiffeneau - PaCO_2	- 0,431 * * *	-	-
Tiffeneau - $\overline{\text{PAP}}$	-	- 0,280 *	-
Tiffeneau - IC	- 0,242 *	-	- 0,753 * *

TABLEAU IV

	Population totale des décédés n = 72	BPCO décédés n = 54	R décédés n = 11
SaO ₂ - PaCO ₂	- 0,669 * * *	- 0,791 * * *	-
SaO ₂ - $\overline{\text{PAP}}$	- 0,398 * * *	- 0,687 * * *	-
SaO ₂ - IC	- 0,306 * *	-	-
PaCO ₂ - $\overline{\text{PAP}}$	-	0,664 * * *	-
PaCO ₂ - IC	0,441 * * *	0,280 *	0,731 * * *
Age - VEMS	- 0,258	-	-
Age - Tiffeneau	-	-	- 0,757 * *
Age - IC	-	- 0,493 * * *	-
Délai - VEMS	-	0,316 *	-
Délai - Tiffeneau	-	0,299 *	-
Délai - SaO ₂	0,358 * *	0,420 * *	-
Délai - PaCO ₂	-	- 0,365 * *	-
Délai - $\overline{\text{PAP}}$	- 0,408 * * *	- 0,414 * *	-

TABLEAU IV bis

Les 4 derniers paramètres étant également corrélés entre eux, ceci nous amène à proposer la représentation graphique suivante (fig. 34).

Ainsi, sur le plan physiopathologique, l'obstruction ventilatoire est le premier facteur intervenant directement dans le délai de survie et surtout par l'altération des gaz du sang qu'elle provoque, la perturbation de ceux-ci étant déterminante dans l'élévation de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$.

Le calcul des coefficients de pondération de chacun des paramètres, à partir de l'équation de régression, nous permet d'apprécier la valeur prédictive de chaque paramètre sur le délai de survie.

$$\text{Délai de survie} = - 71,9 + 17 \text{ VEMS} + 1,5 \text{ SaO}_2 + 0,12 \text{ PaCO}_2 - 0,81 \bar{P}\bar{A}\bar{P}$$

$$\begin{array}{ll} \text{ou VEMS} & : \bar{x} = 0,85 \\ \text{SaO}_2 & : \bar{x} = 83,4 \\ \text{PaCO}_2 & : \bar{x} = 48,3 \\ \bar{P}\bar{A}\bar{P} & : \bar{x} = 29,4 \end{array}$$

Nous obtenons par ordre décroissant, les coefficients de pondération suivants :

- 125 pour la SaO_2
- 24 pour la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$
- 14 pour le VEMS
- 6 pour la PaCO_2

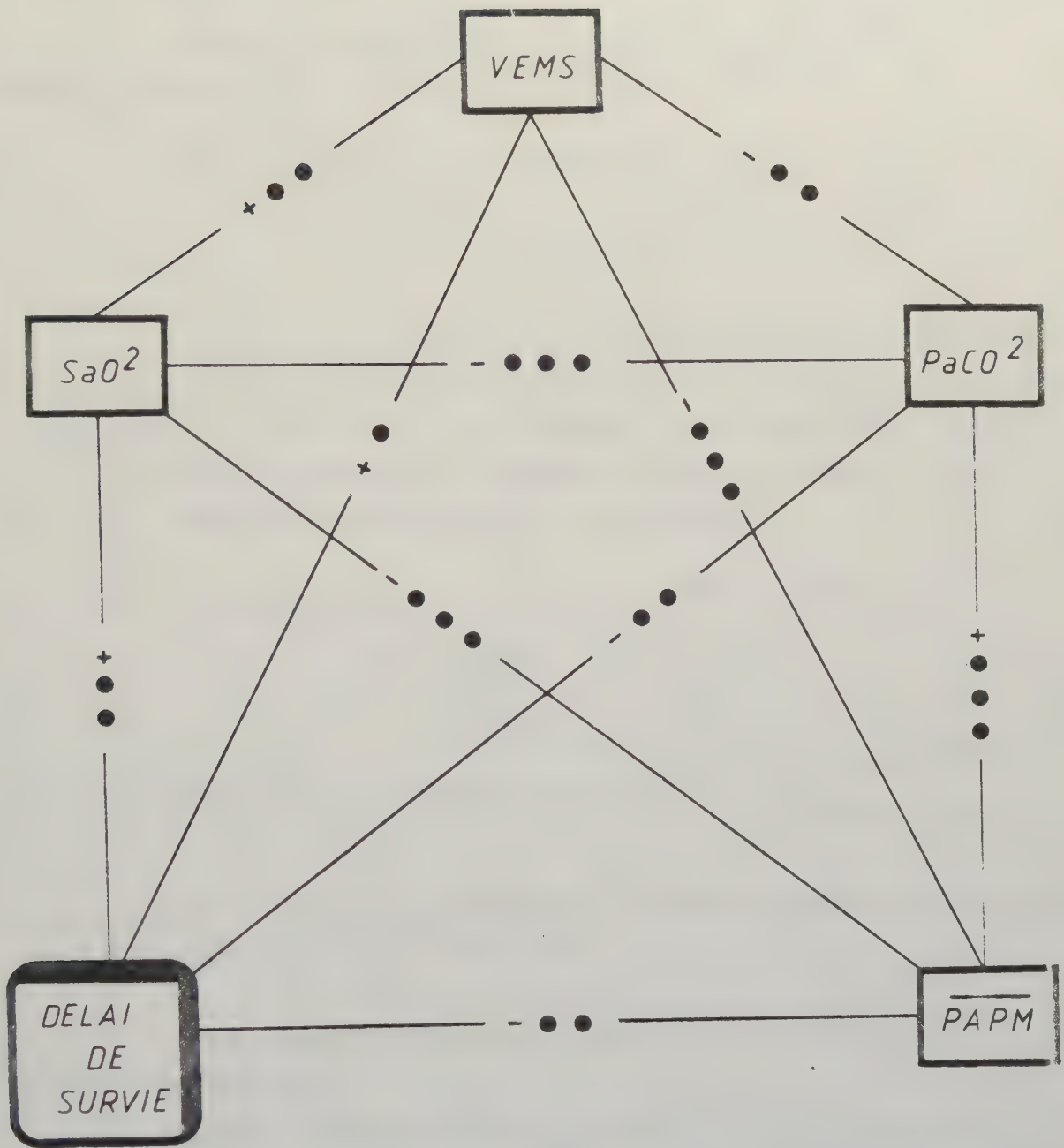
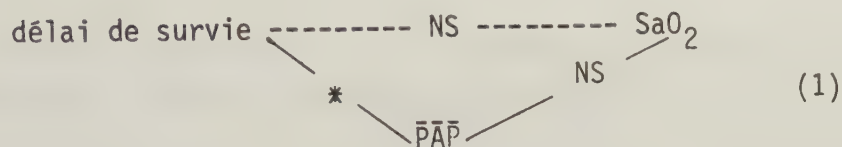


Fig. 34 - REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES DIFFERENTS PARAMETRES CORRELES
AU DELAI DE SURVIE DANS LES BPCO
BPCO décédés toutes causes (n=54)

- Syndromes restrictifs (n = 11)

Dans notre échantillon le résultat de la corrélation :
délai de survie - $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ - SaO_2 peut se schématiser comme suit :



Seule la corrélation délai de survie - $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ est significative ($r = -0,577$). Cependant le coefficient de corrélation multiple est lui aussi significatif ($r = 0,613$; *), ce qui semble indiquer que la SaO_2 intervient elle aussi dans le pronostic des syndromes restrictifs comme nous allons le voir ; l'équation de régression est la suivante :

$$\text{délai de survie} = - 111,1 - 1,2 \bar{P}\bar{A}\bar{P} + 2,3 SaO_2$$

$$\text{ou} \left\{ \begin{array}{l} \bar{P}\bar{A}\bar{P} : \bar{x} = 40,1 \\ SaO_2 : \bar{x} = 90,6 \end{array} \right.$$

soit des coefficients de pondération de $\left\{ \begin{array}{l} 48 \text{ pour la } \bar{P}\bar{A}\bar{P} \\ 208 \text{ pour la } SaO_2 \end{array} \right.$

Ainsi, d'après l'équation de régression, l'influence pronostique de la SaO_2 est 4 fois supérieure à celle de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$.

La contradiction entre ce résultat et le schéma (1) n'est peut être qu'apparent :

- notre échantillon est certainement trop petit (n = 11) pour qu'apparaissent les corrélations SaO_2 - $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ d'une part, et délai de survie - SaO_2 , d'autre part.
- en effet, pour un échantillon supérieur en nombre (n = 17), la corrélation SaO_2 - $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ apparaît ($r = -0,519$; *).

La figure 18, page 44, montre, comme nous l'avons dit, que dans les syndromes restrictifs une forte élévation de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ peut s'observer pour un abaissement modéré de la saturation.

Seule la petite taille de notre population nous a empêché d'étudier l'influence de la SaO_2 et de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ par la méthode actuarielle.

- TEP (n = 7)

Aucune corrélation n'a été trouvée entre le délai de survie et les différents paramètres, notamment avec la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$.

Deux explications sont possibles :

- . notre échantillon est trop petit (n = 7)
- . les délais de survie sont trop courts pour que puisse s'établir une corrélation (aucun survivant à 4 ans).

EN RESUME

- Dans les BPCO l'étude des gaz du sang qui, lorsqu'elle est réalisée chez des patients en état stable de leur maladie, est un moyen simple et répétitif permettant d'évaluer le devenir. La connaissance d'une valeur de pression artérielle pulmonaire est un élément de plus, toujours utile, mais non toujours nécessaire.

- La SaO_2 intervient sûrement dans le pronostic des syndromes restrictifs, mais de faibles écarts de saturation entraînent de fortes variations de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ et c'est la raison pour laquelle il vaut mieux recourir à la mesure de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ pour essayer d'évaluer le pronostic chez ces malades.

- Dans les TEP seule la valeur de $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ permet, du point de vue hémodynamique, de juger du pronostic (notre échantillon trop petit ne nous ayant cependant pas permis de retrouver ce fait).

G - L'AMELIORATION DES THERAPEUTIQUES A-T-ELLE UNE INFLUENCE FAVORABLE
=====

SUR LE DEVENIR DES AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES NON SPECIFIQUES ?
=====

Deux groupes homogènes de malades atteints de BPCO, décédés toutes causes confondues, dont la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ initiale est comprise entre 20 et 35 mmHg, sont étudiés pendant les périodes 1957-1965 (n = 13) d'une part, 1966 et 1973 (n = 10), d'autre part.

Les résultats sont récapitulés dans le tableau suivant :

	n	1957 - 1965		1966 - 1973	n
délai de survie	13	75,0 $\pm$ 61,6	* *	20,9 $\pm$ 18,3	10
Age	13	58,3 $\pm$ 9,0	*	64,8 $\pm$ 5,3	10
VEMS	13	0,78 $\pm$ 0,34	NS	0,78 $\pm$ 0,33	10
SaO ₂	13	87,3 $\pm$ 3,6	*	82,1 $\pm$ 6,6	10
PaCO ₂	13	45,7 $\pm$ 4,8	NS	48,5 $\pm$ 5,1	10
$\bar{P}\bar{A}\bar{P}$	13	26,8 $\pm$ 4,8	NS	27,0 $\pm$ 6,0	10
RAP	9	297 $\pm$ 71	NS	238 $\pm$ 80	9

Ils montrent, contre toute attente, un abaissement significatif (* *) du délai de survie dans la période la plus récente (1966 - 1973) alors que le VEMS et la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ sont identiques dans les deux groupes. Il faut constater cependant que dans ce groupe la SaO₂ est plus basse et l'âge plus élevé (*) que dans le groupe 1957 - 1965.

Les résultats étant dissociés il est impossible de conclure sur l'influence de la thérapeutique sur le devenir des BPCO.

I V - DISCUSSION ET COMMENTAIRES

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

=====

Le devenir de 100 patients atteints d'affections pulmonaires chroniques non spécifiques, susceptibles d'engendrer une hypertension artérielle pulmonaire, est étudié sur une période de 5 à 20 ans. Cette population, dont l'âge moyen est de 59 ans, est composée, nous le rappelons de :

- 76% de BPCO
- 17% de vasculo restrictifs
- 7% de TEP

DEVENIR DE LA POPULATION GLOBALE

=====

La courbe de survie de notre population (fig. 20 p. 47) s'écarte nettement de la population générale de même âge, confirmant ainsi le caractère sévère de ces affections. Son pronostic est comparable à celui de l'angor coronarien, tel que l'a étudié NORMAND (1974) à propos de 203 cas (fig. 20 bis p.48).

Lorsque la courbe de survie des malades décédés de causes pulmonaires est comparée à celle de patients décédés de causes intercurrentes, nous constatons que la maladie pulmonaire constitue un facteur aggravant chez ceux qui succombent à une affection intercurrente (fig. 22 p. 52). La plus grande fréquence, par rapport à une population générale, du cancer bronchique observé chez ces malades (8,3% du total des patients décédés), rejoint les résultats des travaux de l'école de Groningue et ceux d'OSWALD (1967) qui signale que sur les 300 malades qu'il a suivis pendant dix ans, 8% sont décédés de cancers des bronches.

Dans la population globale le délai de survie est corrélié à la SaO_2 (* *), à la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ (* * *) et aux RAP. La représentation graphique de la méthode actuarielle confirme ces faits ; le débit cardiaque ne semble pas intervenir (P.54,56,57, 58).

DEVENIR DES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES =====

L'évaluation pronostique des divers tests fonctionnels, ventilatoires, gazométriques ou hémodynamiques, fait l'objet de nombreux travaux. Les méthodes employées diffèrent suivant les auteurs :

- Certains utilisent les cathétérismes itératifs

SCHRIJEN (1968) étudie 33 bronchopneumopathies chroniques pendant une période de 2 à 9 ans ($\bar{x}$ = 5 ans).

Le fait essentiel souligné par l'auteur est l'augmentation progressive et significative de la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ au cours des années. Celle-ci fait passer de 18 à 55% le pourcentage de sujets ayant une $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ supérieure à 20 mmHg. Lorsque la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ initiale est comprise entre 16 et 20 mmHg, une HTAP franche est observée 7 fois sur 8 lors du deuxième cathétérisme. Cette élévation de la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ pourrait être liée au vieillissement des sujets car, comme l'ont montré DONALD et Coll. (1955), GRANATH et Coll. (1964), TARTULIER et Coll. (1972), il existe une corrélation significative entre la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ et l'âge.

Dans l'étude de SCHRIJEN, les variations des gaz du sang, peu perturbés au départ, ne sont pas significatives, tandis que les RAP s'élèvent modérément (*).

Ainsi les auteurs concluent que l'HTAP est de mauvais pronostic au cours des bronchopneumopathies, puisque les risques d'aggravation sont plus grands chez les sujets hypertendus (ou compris dans la zone d'alarme) que chez les autres.

TARTULIER et Coll. (1968), étudiant 12 cas de CPC broncho-obstructifs, pensent que supputer les chances de survie d'un bronchiteux chronique parvenu au stade de CPC, sur un chiffre de $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ recueilli isolément, est une démarche délicate. Certains de leurs patients, en dépit d'une ou plusieurs poussées d'insuffisance ventriculaire droite, évoluent, grâce à un traitement précoce et surveillé, dans le sens de la stabilisation.

D'après ces auteurs, il est possible qu'au terme de plusieurs années d'évolution l'hypertension pulmonaire se fixe ou devienne progressivement croissante, comme semble en témoigner l'apparition progressive des signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire droite immuable, précédant l'exitus de 1 à 2 ans. Enfin, certains malades succombent avant cette constatation, généralement au cours d'une décompensation cardio-respiratoire.

WEITZENBLUM et Coll. (1974) étudient 33 BPCO pendant un délai moyen de 51 ± 11 mois. Ils concluent à une assez bonne concordance entre l'évolution clinique et les données hémodynamiques puisque les sujets aggravés sur le plan clinique ont vu parallèlement s'élever leur $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ de façon sensible ($P < 0,025$), ce qui les oppose aux sujets stables ou améliorés cliniquement. Ils notent par ailleurs une tendance à l'aggravation de la CV et du VEMS ($P < 0,005$) alors que la PaCO_2 s'élève ($P < 0,001$) et que, paradoxalement, la PaO_2 s'améliore ($P < 0,005$).

- D'autres auteurs utilisent la comparaison des paramètres fonctionnels et leur évolution entre sujets vivants et décédés.

OURDNIK et Coll. (1968) en étudiant 103 malades atteints de bronchite chronique notent :

- que le $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ se situe entre 30 et 40 mmHg chez les décédés, entre 20 et 30 mmHg chez les survivants. Les différences sont significatives entre le groupe des décédés et celui des survivants pendant la première année d'observation ($P < 0,01$) et pendant la deuxième année ($P < 0,05$).
- les pourcentages de décès varient suivant les valeurs de pression artérielle pulmonaire ; ils sont plus importants si celles-ci sont élevées. Il existe des différences significatives entre les malades présentant une $\bar{P}\bar{A}\bar{P} < 20$ et ceux dont la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ est > 20 et ceci après 3 et 5 ans d'observation. Résultat identique pour une $\bar{P}\bar{A}\bar{P} < 30$ et $\bar{P}\bar{A}\bar{P} > 30$ après 3 ans, de même pour les $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ comprises entre 21 et 40 mmHg et les $\bar{P}\bar{A}\bar{P} > 40$ mmHg après 1 et 2 ans d'observation.
- des modifications des tests fonctionnels entre décédés et survivants. Chez les décédés ils constatent :
 - une CV plus basse ($P < 0,02$)
 - un VEMS plus bas ($P < 0,01$)
 - une désaturation oxyhémoglobinée ($P < 0,01$)
 - un pH plus bas et une PaCO_2 plus élevée (NS). Bien qu'étant non significative, cette élévation de la PaCO_2 est confirmée par les travaux antérieurs de PHAM et SADOUL (1965) qui étudient l'évolution lointaine de bronchiteux chroniques présentant une hypercapnie. Ces auteurs trouvent une proportion très élevée de décès parmi les sujets hypercapniques ($P < 0,0001$) et chez ceux ayant une hypoxie sévère ($P < 0,0001$). Pour

les syndromes spirométriques obstructifs la liaison est également étroite ($P < 0,005$).

WEITZENBUM et Coll. (1976) étudient un groupe de 61 bronchiteux au stade de l'insuffisance respiratoire chronique et notent pendant la période d'observation (3 ans au minimum, en moyenne pendant 58 ± 17 mois) la détérioration des paramètres fonctionnels (CV , $VEMS$, SO_2 , $PaCO_2$, $\bar{P}_{\bar{A}\bar{P}}$).

La comparaison du groupe des sujets décédés et du groupe des survivants fait apparaître les facteurs pronostiques suivants : le niveau initial de la CV , mais surtout la PaO_2 , la $PaCO_2$ et la $\bar{P}_{\bar{A}\bar{P}}$ initiale, la détérioration de la PaO_2 et de la $\bar{P}_{\bar{A}\bar{P}}$ pendant la période d'observation.

Par ailleurs, ces auteurs soulignent que pour tous les paramètres étudiés, il existe un chevauchement important des valeurs individuelles entre les deux groupes. Dès lors, aucune donnée fonctionnelle n'a de valeur pronostique absolue, mais l'association de plusieurs paramètres péjoratifs a beaucoup plus d'intérêt dans les cas individuels. Ainsi dans leur groupe les sujets qui avaient à la fois un $VEMS < 1$ litre, une $PaCO_2 > 45$ mmHg, une $PaO_2 \leq 55$ mmHg et une $\bar{P}_{\bar{A}\bar{P}} > 25$ mmHg sont tous décédés pendant la période de surveillance, à une exception près.

Dans notre étude, nous n'avons pas comparé statistiquement le groupe des décédés et celui des survivants, car un sujet vivant à la date "n" est un décédé en puissance à la date "n + 1". Cette hypothèse est corroborée par une étude récente de MASSIN et SADOUL (1979) qui comparent décédés et survivants dans un groupe de 215 bronchiteux chroniques et observent des différences significatives pour le test de Tiffeneau, la PaO_2 , la $PaCO_2$, la $\bar{P}_{\bar{A}\bar{P}}$ et les RAP ($P < 0,001$)

Mais les auteurs font remarquer que la mort étant survenue quelques mois à 12 ans après le cathétérisme, le caractère hétérogène du groupe laisse quelque peu sceptique sur la validité d'une telle analyse.

Pour essayer d'éviter cet écueil, nous avons comparé 2 groupes de malades vivants plus et moins de 5 ans, dont voici les principaux résultats :

	n	Vivants >5 ans		Vivants <5 ans		n
CV	40	2,30	$\pm$ 0,78 NS	1,97	$\pm$ 0,62	36
VEMS	40	0,99	$\pm$ 0,44 *	0,78	$\pm$ 0,40	36
Tiffeneau	40	43,0	$\pm$ 13,0 NS	39,1	$\pm$ 11,3	36
SaO ₂	40	87,7	$\pm$ 7,3 **	80,9	$\pm$ 10,5	36
PaO ₂	12	64,5	$\pm$ 11,2 NS	58,1	$\pm$ 10,5	20
PaCO ₂	40	47,1	$\pm$ 7,7 NS	50,3	$\pm$ 9,5	36
$\bar{P}\bar{A}\bar{P}$	40	20,8	$\pm$ 8,4 ***	33,1	$\pm$ 14,0	36
$\dot{Q}$	40	5,8	$\pm$ 1,6 *	5,2	$\pm$ 1,0	36
RAP	35	191	$\pm$ 87 ***	348	$\pm$ 161	32

POSTMA (1979) utilise la même méthode à 5 ans, mais aussi à 10 ans, chez 129 patients atteints de BPCO sévères. Ainsi la PaCO₂ est plus élevée ($P < 0,05$) et le VEMS abaissé (NS) chez ceux qui vivent moins de 5 ans par rapport à ceux qui survivent au-delà.

- La méthode qui nous a paru la plus séduisante est la recherche des corrélations entre le délai de survie et les tests fonctionnels (PHAM et SADOUL, 1965) permettant d'étudier l'action combinée de plusieurs facteurs, associée au calcul de la survie par méthode actuarielle (CUTLER 1958, SCHWARTZ 1970, FABIANI 1977) qui permet de résoudre le problème des vivants et des perdus de vue.

Dans notre série nous avons cherché des corrélations entre le délai de survie et 9 paramètres (âge, CV, VEMS, Tiffeneau, SaO_2 , PaCO_2 , Hb, $\bar{\text{PAP}}$, IC) chez 54 patients décédés (toutes causes confondues).

Les résultats font apparaître que le délai de survie est corrélié au VEMS et au Tiffeneau (*), à la SaO_2 , la PaCO_2 , et la $\bar{\text{PAP}}$ (* *).

- Contrairement aux travaux de MEDVEI et OSWALD (1962), LEINER (1963), SIMPSON (1968) et, plus récemment de DAMSGAARD et KOK-JENSEN (1974), nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le délai de survie et l'âge. En effet, ces derniers trouvent une létalité de 66% après 6 ans d'observation chez les hommes de plus de 60 ans, alors que la mortalité tombe à 48% chez les hommes de 60 ans. Toutefois, les auteurs notent que le syndrome obstructif est plus sévère chez les sujets de plus de 60 ans alors que dans la population de MEDVEI et OSWALD la mortalité est accrue chez les patients âgés, alors qu'ils ont un syndrome obstructif moins sévère que les plus jeunes. BURROWS, reprenant l'étude de ces 200 BPCO suivis initialement (1969) sur une période de 5 ans où l'âge ne semblait pas intervenir, constate sur la même population suivie pendant 15 ans (1979) qu'une différence significative apparaît dans le devenir de deux groupes âgés de plus et moins de 65 ans.

- Certains auteurs comme MITCHEL ont souligné la valeur pronostique de l'hématocrite, ce qui n'est pas surprenant puisque celui-ci ne s'élève de façon durable que chez les malades présentant une insuffisance respiratoire quasi permanente. N'ayant pas introduit l'hématocrite dans nos calculs, nous n'avons pu retrouver ce fait ; il est cependant indirectement confirmé par la bonne corrélation (* * *) entre hématocrite et SaO_2 ($r = - 0,484$).

- PHAM et SADOUL (1965) établissent, par la méthode des corrélations, une hiérarchie de valeurs entre 11 variables chez 35 de leurs malades décédés d'insuffisance respiratoire. Les paramètres les plus significatifs sont par ordre décroissant : $PaCO_2$, SaO_2 , VR et VR/CT, hématocrite. Notons que les auteurs n'avaient pas introduit la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ dans leurs calculs.

Dans notre étude, pour apprécier l'action combinée des différents facteurs corrélés au délai de survie, nous avons étudié les coefficients de pondération de chaque paramètre :

- Lorsque deux paramètres corrélés au délai de survie sont étudiés simultanément nous avons obtenu les résultats suivants :

- . SaO_2 9 fois plus influente que le VEMS
- . SaO_2 2 fois plus influente que la $PaCO_2$
- . SaO_2 4 fois plus influente que la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$
- . $PaCO_2$ 4 fois plus influente que le VEMS
- . $PaCO_2$ légèrement plus influente que la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$
- . $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ 3 fois plus influente que le VEMS

On voit que dans la comparaison deux par deux des différents paramètres la SaO_2 est la valeur la plus "prédictive".

- Lorsque les quatre paramètres sont étudiés simultanément les coefficients de pondération permettent de classer par ordre d'importance décroissant : la SaO_2 , la $\bar{\text{PAP}}$, le VEMS et la PaCO_2 .

L'étude du devenir des BPCO par la méthode actuarielle souligne la sévérité de cette affection. Le tableau V page 96, comparant nos résultats à ceux relevés dans la littérature, montre que les taux de mortalité, en fonction du temps, sont voisins dans la plupart des séries. Certaines divergences pouvant s'expliquer par le recrutement différent des patients.

La méthode actuarielle confirme également l'influence des différents paramètres sur le délai de survie des BPCO.

- Enfin la dernière méthode, plus récente, est l'analyse discriminante (ROMEDER 1973, BERTIER 1975).

Elle consiste à comparer le groupe des vivants et des décédés pour chaque période d'observation.

MASSIN et SADOUL (1979) classent ainsi par ordre décroissant : $\bar{\text{PAP}}$, PVDTD, VS, PaO_2 , PaCO_2 .

Notre méthode consistant à séparer deux groupes, vivants plus et moins de 5 ans, peut être considérée comme une variante.

EN RESUME, notre étude permet de constater que : le VEMS, la SaO_2 , la PaCO_2 , la $\bar{\text{PAP}}$, interviennent dans le pronostic des BPCO.

La méthode des corrélations nous permet d'apprécier la valeur prédictive de chacun de ces paramètres avec, par ordre décroissant : SaO_2 , $\bar{\text{PAP}}$, VEMS et PaCO_2 . Cet ordre peut être modifié si l'on étudie seulement deux paramètres.

- Chacun de ces 4 paramètres, mais surtout la SaO_2 et la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$, ont une valeur pronostique même s'ils n'ont été mesurés qu'une seule fois.

- Lorsque la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ est comprise entre 16 et 20 mmHg, celle-ci est considérée par certains comme appartenant encore aux valeurs normales et, par d'autres, comme pathologiques. Dans le doute, une épreuve d'effort s'avère indispensable. En fait l'inflexion de la courbe actuarielle pour de telles valeurs "limites" suggère leur signification pathologique.

- Plus la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ est élevée, plus le pronostic est défavorable. Or, comme de nombreux auteurs, nous avons retrouvé la corrélation SaO_2 - $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ ($r = -0,676$, * * *). Le "poids" de la SaO_2 apparaissant supérieur à celui de la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$, il apparaît que la simple détermination de la SaO_2 constitue un paramètre fiable pour appréhender le pronostic des BPCO.

Il faut cependant préciser que le lien de causalité qui unit la désaturation artérielle et la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$ n'existe plus quand la SaO_2 est > 93% (ENSON, 1964).

- Comme dans toute analyse statistique, il existe des exceptions individuelles, et c'est la raison pour laquelle si la SaO_2 nous paraît l'élément déterminant dans l'évaluation du pronostic, la connaissance du VEMS, de la PaCO_2 et surtout de la $\bar{\text{P}}\bar{\text{A}}\bar{\text{P}}$, nous permet de mieux cerner encore l'espérance de vie du patient.

- Deux reproches peuvent être faits à la méthode actuarielle :

. Elle ne fait pas la distinction entre le patient qui est vu 2 à 3 fois par an en consultations, et celui qui n'est pas revu pendant plusieurs années, voire jusqu'au moment du décès. Or SADOUL et Coll. (1970) ont constaté une amélioration du pronostic vital lorsque des bronchiteux chroniques sont surveillés régulièrement dans une consultation spécialisée. Le taux de mortalité à 3 ans a chuté de 54 à 27% dans deux groupes de gravité analogue, le deuxième groupe ayant fait l'objet d'une surveillance répétée.

- . Si elle nous permet de connaître le pourcentage de survivants en fonction des années, et d'évaluer l'influence de différents facteurs sur le délai de survie, elle ne tient pas compte de la qualité de la survie, de la fréquence des hospitalisations, du rythme de la dégradation clinique et fonctionnelle.

DEVENIR DES SYNDROMES VASCULO-RESTRICTIFS

=====

Si le pronostic des BPCO a été longuement étudié, comme nous venons de le voir, il n'en est pas de même pour les syndromes restrictifs. Nous n'avons pas relevé dans la littérature d'étude statistique sur ce sujet, ce qui peut s'expliquer par la moindre fréquence de ces syndromes parmi les affections respiratoires chroniques.

Dès 1951, AUSTRIAN et Cournand ont, les premiers, attiré l'attention sur l'importance déterminante de la réduction de la capacité du lit vasculaire pulmonaire dans les fibroses interstitielles diffuses. Pour ces auteurs, l'hypoxémie, ne joue qu'un rôle accessoire dans la genèse de l'HTAP dont l'élément déterminant est d'ordre anatomique. A la lumière de travaux plus récents, il semble que cette analyse puisse être nuancée.

Bien que ne comportant que 17 cas, l'étude comparative des différents paramètres entre les vivants plus et moins de 5 ans, nous permet de prévoir dans une certaine mesure les facteurs qui interviendront dans le pronostic.

	ri	Vivants >5 ans		Vivants <5 ans		n
SaO ₂	9	94,3	± 1,8	NS	89,2 ± 6,9	8
PaO ₂	4	80,0	± 8,9	NS	61,1 ± 13,5	4
PaCO ₂	9	40,6	± 1,9	NS	37,0 ± 6,8	8
$\bar{P}\bar{A}\bar{P}$	9	14,5	± 3,9	**	48,9 ± 22,7	8
$\dot{Q}$	9	4,55	± 1,03	*	3,57 ± 0,81	8
IC	9	2,65	± 0,40	NS	2,25 ± 0,48	8
RAP	9	127	± 44	*	543 ± 336	6

Dans la corrélation partielle délai de survie - $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ - SaO₂ établie sur des malades décédés (n = 11), le délai de survie n'est corrélié qu'à la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ (*). Cependant le coefficient de corrélation multiple est significatif (*) ce qui semble indiquer l'intervention de la SaO₂ dans le pronostic. Cette influence pronostique de la SaO₂ paraît logique puisqu'apparaît dans notre échantillon de 17 patients la corrélation SaO₂ - $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ (*).

Prolongeant l'hypothèse d'AUSTRIAN et CURNAND, de COSTER et DENOLIN (1965) estiment que l'hypoxémie n'a pas dans la pathologie de l'HTAP des fibroses pulmonaires diffuses l'influence prépondérante qu'on lui attribue dans l'emphysème. Ils constatent, en effet, qu'aux stades initiaux de la maladie il n'y a pas d'hypoxie sanguine au repos, ce qui va à l'encontre de l'existence d'un mécanisme vasoconstricteur, à point de départ alvéolaire. Par ailleurs il n'est pas certain, pour ces auteurs, qu'un tel lit vasculaire, remanié par un processus fibrotique extensif, réagisse encore comme un lit vasculaire normal à l'hypoxie.

WEITZENBLUM (1973), étudiant l'importance de l'effet shunt dans les fibroses, constate que la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ est liée à la PaO₂ et à l'effet shunt. L'auteur, reprenant la conception de FINLEY (1962), pour lequel certains territoires très fibreux sont effectivement hypoventilés, suppose que la PO₂ alvéolaire est abaissée dans ces régions, et que ce facteur

peut contribuer à l'HTAP. Dans son étude, l'auteur constate chez ces malades des réactions hémodynamiques importantes lors de l'inhalation d'un mélange hypoxique : l'élévation de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ est en moyenne de 10 mmHg pour une hypoxie relativement modérée (12 - 14% d'oxygène pendant 20 minutes). Cette élévation correspondait surtout à une majoration du débit cardiaque. L'influence de l'hyperoxie est par contre modérée, voire nulle, et l'amélioration de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ n'est jamais spectaculaire, probablement du fait de l'existence du facteur mécanique associé.

JEZEK (1979) étudie la signification pronostique de paramètres fonctionnels chez 56 patients atteints de fibrose pulmonaire cryptogénétique et suivis pendant 6,3 ans en moyenne. Quatre valeurs ayant une valeur prédictive sur le délai de survie sont isolées par l'auteur : la $\bar{P}\bar{A}\bar{P} > 30$ mmHg, la CV inférieure à 60% de la valeur normale, la capacité de diffusion à l'oxyde de carbone inférieure à 40% de la normale et l'âge des patients au moment des premiers symptômes. Les autres variables (PaO_2 , baisse de la PaO_2 à l'effort, taux d'hémoglobine, débit cardiaque) n'ont pas de valeur pronostique pour les survivants à 6 ans.

FUCIK (1979) compare les données ventilatoires, gazométriques et hémodynamiques, recueillies au cours de deux examens séparés de $5,3 \pm 3,6$ ans, chez 21 patients atteints de fibrose pulmonaire cryptogénétique. Aucune différence n'est notée entre les données ventilatoires et gazométriques. Par contre, les variations de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ sont significativement corrélées aux variations de la PaO_2 et de la SaO_2 , suggérant ainsi l'origine hypoxémique de l'HTAP de ces malades.

Ainsi, en comparant nos résultats avec les différentes données de la littérature, nous pouvons dire que l'HTAP des fibroses est corrélée à l'hypoxie, mais que de faibles écarts de saturation peuvent s'accompagner de fortes variations de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$, sans doute du fait de l'existence du facteur anatomique associé et autonome. C'est la raison pour laquelle les données de la gazométrie sont insuffisantes pour cerner le devenir de ces malades et que le recours à la mesure de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ par cathétérisme s'avère indispensable.

DEVENIR DES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES CHRONIQUES

=====

Les données statistiques concernant le devenir des TEP chroniques sont, à notre connaissance, inexistantes. Depuis les travaux de CAROLL (1950), LENEGRE et GERBAUD (1952), TOURNIAIRE (1952), on sait qu'une des modalités évolutives des embolies pulmonaires est l'obstruction chronique et définitive d'une artère pulmonaire ou d'une de ses branches aboutissant au tableau de CPC post-embolique.

Notre faible échantillon (7 cas) ne nous a pas permis une étude détaillée sur le devenir de cette affection sévère.

Nous avons pu cependant confirmer le délai de survie admis par la plupart des auteurs (1 à 4 ans en moyenne) ; en effet, aucun de nos malades n'a survécu au-delà de 4 ans. Soulignons par ailleurs que la moyenne de la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ est très élevée et, de loin, la plus forte des 3 groupes étudiés ($\bar{x} = 46,8 \pm 21,2$ mmHg), ce qui renforce l'hypothèse selon laquelle le délai de survie est corrélié à la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$.

TABLEAU RECAPITULATIF DU DEVENIR DES BPCO SELON LA METHODE ACTUARIELLE

D'APRES LES DONNEES DE LA LITTERATURE (V)

	BOUSHY 1964 (n = 83)	DAMSGAARD & KOK-JENSEN 1964 (n = 187)	DIENER & BURROWS 1974 (n = 200)	POSTMA 1979 (n = 129)	GAYLE & BURROWS 1979 (n = 200)	MASSIN & SADOUL 1979 (n = 215 bronchites chroniques seulement)	CAS PERSONNELS 1979 (n = 76)
1 an	78	88	92	94	-	94	76
2	69	79	79	87	-	91	68
3	62	71	67	80	-	84,5	59
4	56	63	59	75	-	79,5	52
5	52	57	54	70	52	75	51
6	48	47	48	64	-	69	46,5
7		44	43	55	-	66	46,5
8		44	34	50	-	61	45
9			28	46	-	57,5	38
			23	41	23	52	36
1			20		-		34
2			19		-		34
3			16		-		30
4					-		28
5					12		21
6							21
7							21
8							16
9							16
10 ans							16
e	?	57	?	54	59	53,8	59
MS	?	0,9	?	0,61	?	?	0,89
neau	?	?	?	27	48,4	63	41,1
02	?	?	?	43,7	?	43,1	48,6

V - CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

=====

Le devenir de 100 malades atteints d'affections pulmonaires chroniques non spécifiques, recrutés à l'Hôpital Saint Joseph entre 1957 et 1973, a été étudié en fonction des données ventilatoires, gazométriques et hémodynamiques, recueillies dans une période stable de leur maladie.

Ces 100 malades, représentés par 80 hommes et 20 femmes, d'âge moyen 59 ans, ont été répartis en trois groupes homogènes :

- syndrome broncho-obstructif = 76 cas ;
- syndrome vasculo-restrictif = 17 cas ;
- syndrome de thrombose artérielle pulmonaire chronique = 7 cas.

A la date de juin 1978, 28 malades étaient encore vivants, alors que 72 étaient décédés de causes pulmonaires ou intercurrentes. Les sujets porteurs d'affections systémiques (HTA, coronaropathie), de cyphoscoliose ou d'obésité ont été éliminés.

Suivant le protocole imposé par l'OMS, 20 paramètres ont été étudiés ; 9 d'entre eux ont été mesurés dans les 100 cas (capacité vitale, volume expiratoire maximum seconde, coefficient de Tiffeneau, saturation oxyhémoglobinée, pression partielle du gaz carbonique, taux d'hémoglobine, pression artérielle pulmonaire moyenne, débit et index cardiaques .

Après avoir calculé la courbe de survie de la population générale, nous avons tenté d'isoler le ou les paramètres susceptibles d'influencer le pronostic.

PRONOSTIC GENERAL DES AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES NON SPECIFIQUES

Comparée à une population générale française de même âge, la courbe de survie de notre population montre un excès de mortalité : à 5 ans un malade sur deux est décédé. La courbe actuarielle établie sur un délai maximal de 20 ans rejoint celle observée dans l'angor coronarien.

Parmi les décès de cause intercurrente, 47% d'entre eux sont nettement favorisés par l'affection pulmonaire.

La recherche des facteurs susceptibles d'influencer le devenir des affections pulmonaires chroniques non spécifiques montre que le pronostic est fortement lié à l'élévation de la PAP et des résistances vasculaires pulmonaires d'une part, au degré d'hypoxémie d'autre part ; le débit cardiaque ne paraît pas intervenir.

DEVENIR DES BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES (BPCO)

La confrontation de nos résultats et des données de la littérature situe notre courbe de survie au voisinage de celles recueillies par les autres auteurs (49% des patients sont décédés à 5 ans).

La méthode actuarielle et la méthode des corrélations montrent que le VEMS, la SaO_2 , la $PaCO_2$ et la $\bar{P}\bar{A}\bar{P}$ ont une influence prépondérante sur le délai de survie. Etant donné la bonne corrélation $SaO_2 - \bar{P}\bar{A}\bar{P}$ et la valeur prédictive de la SaO_2 , très nettement supérieure à celle de tous les autres paramètres, nous pensons que, dans les BPCO, la mesure de SaO_2 , pratiquée chez un malade en état stable, loin de toute défaillance respiratoire et/ou cardiaque, constitue un élément essentiel du pronostic.

DEVENIR DES SYNDROMES VASCULO-RESTRICTIFS

Sur une période commune de 10 ans, le pronostic des syndromes vasculo-restrictifs est voisin de celui des BPCO.

A côté de la réduction du lit vasculaire pulmonaire, l'hypoxémie, bien que généralement modérée, paraît intervenir dans la genèse de l'hypertension artérielle pulmonaire. Cependant, la SaO_2 évolue ici dans des limites étroites, elle apparaît hors de proportion avec l'hypertension artérielle pulmonaire. L'évaluation du pronostic à partir des seules données gazométriques devient délicate. La connaissance de la $\bar{\text{PAP}}$ apparaît généralement nécessaire.

DEVENIR DES THROMBO-EMBOLIES PULMONAIRES CHRONIQUES (TEP)

Dans le groupe des TEP le pronostic est particulièrement sévère (aucun survivant au-delà de 4 ans) ; la $\bar{\text{PAP}}$ est fortement accrue (47 mmHg en moyenne). La corrélation unissant le niveau de la $\bar{\text{PAP}}$ et le délai de survie est confirmée.

En résumé, l'espérance de vie des affections pulmonaires chroniques non spécifiques peut être appréhendée sur la base de mesures simples : dans les BPCO, le degré d'hypoxémie, observé en dehors des poussées de décompensation cardiorespiratoire, apparaît être un élément fiable du pronostic. Dans les syndromes vasculo-restrictifs et les thrombo-embolies pulmonaires chroniques, l'évaluation du degré d'hypertension artérielle pulmonaire s'avère souvent indispensable.

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine LYON Sud.

Pr. J. NORMAND

Le Président de la Thèse.

J.P. DELAHAYE

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 22 Octobre 1979

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales.

D. GERMAIN

V I - DONNEES VENTILATOIRES, GAZOMETRIQUES

ET HEMODYNAMIQUES

B P C O VIVANTS (n = 22)

NOM	Age	délai	CV	VEMS	Tif.	SaO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	Ht	Hb	Q
FEG...	58	239	2,40	1,30	54	95	-	40	-	15,3	7,03
GAI ...	63	235	1,45	0,58	40	93	-	42,4	-	15,3	4,24
PLA ...	31	230	1,69	0,58	32	91	-	44	-	15,8	4,47
VIL ...	52	216	1,47	0,83	56	95	-	40	-	15,3	3,56
MAT ...	45	204	2,60	1,43	40,1	94	-	42,2	43	13,3	4,84
DEB ...	53	197	2,72	1,03	38	89	-	54,6	47	19,8	6,82
BAG ...	60	197	1,05	0,65	61,6	56	-	62,9	79	26,9	6,82
PAR ...	58	192	2,38	0,80	33,6	92,5	-	44,2	48	14,1	5,65
JAY ...	64	155	2,32	0,72	30,8	91	-	56,5	38	15,7	3,95
BEA ...	37	149	3,52	1,01	28,8	81,5	-	51,9	52	17,2	7,30
BOU ...	56	146	2,63	0,77	29,2	90,5	-	45	47	16,8	4,92
ROU ...	47	142	2,46	1,02	41,5	76,5	48,8	73,5	48	12,7	8,89
CAT ...	59	140	2,54	0,95	37,6	87	-	55,3	41	11,5	5,27
DUV ...	65	93	3,47	0,84	24,2	91,5	66,6	41,8	49	14,7	5,22
COU ...	57	85	0,91	0,45	50	83,5	64	52,5	50	13,5	5,55
BOU ...	74	69	2,97	0,82	27,7	82	65	54	55	16,3	5,81
DUP ...	63	69	1,97	0,78	39,4	90,5	74	44	45	14,2	6,55
PEY ...	71	67	2,50	1,51	60,3	92	73	40	44	10,9	5,30
VER ...	55	67	3,37	1,42	42,2	83,5	56	49	58	13,8	8,26
DUB ...	57	66	1,84	0,68	37,2	77,5	56	66	61	18,0	6,03
MOR ...	66	66	2,27	1,12	49,5	88	64	46	65	19,8	5,02
FOR ...	65	61	3,58	2,17	60,6	96	87,3	44	44	12,8	3,95

B P C O VIVANTS (n = 22)

NOM	IC	PAPS	PAPD	PAP	PVDS	PVDtD	PCP	RAP	PAoS	PAoD	PAoM
FEG ...	3,92	25	8	14	-	-	6,5	95	140	80	-
GAI ...	2,75	25	10	17	20	0	6	133	150	85	110
PLA ...	3,02	32,5	17,5	21	-	-	-	-	145	97,5	112,5
VIL ...	2,40	20	5	12,5	-	-	2,5	125	145	82,5	120
MAT ...	3,08	25,5	9	16	27,5	3	5	140	-	-	-
DEB ...	4,31	25	12,5	16	-	-	- 2	226	140	80	-
BAG ...	3,98	50	25	33	-	-	1	406	105	60	-
PAR ...	2,95	25	5	13	22,5	- 5	3	125	-	-	-
JAY ...	2,12	35	20	22,5	35	2,5	12	126	160	87,5	112,5
BEA ...	3,90	40	15	23	40	0	0,5	272	140	78	100
BOU ...	2,64	22,5	6	11	22,5	0	3	100	130	70	-
ROU ...	5,45	41	21	28	35	1,5	6	268	100	50	-
CAT ...	2,64	22	5	14,5	20	5	3	143	-	-	-
DUV ...	2,57	46	26	36	37,5	4,5	15	259	200	110	152,5
COU ...	3,96	45	19,5	29	36	0	3	325	117,5	60	79
BOU ...	3,01	22,5	8,5	16,5	20	- 2	1	193	110	70	94
DUP ...	3,37	24,5	8,5	14	20	- 1	5	114	140	70	96,5
PEY ...	2,85	29	7,5	12,5	25	2	4	104	115	55	76,5
VER ...	4,89	30	10	17,5	30	2	3,5	178	120	70	107,5
DUB ...	3,84	50	22,5	33,5	45	11	7	332	120	70	95
MOR ...	3,17	26,5	10,5	19	35	- 1	0	232	115	65	87,5
FOR ...	2,08	21	7,5	14	22,5	2	6	96	160	95	120

B P C O DECEDES DE CAUSE PULMONAIRE (n = 38)

NOM	Age	délai	CV	VEMS	Ti _E .	SaO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	Ht	Hb	Q
GAL ...	63	204	2,20	0,89	40	91	-	42,5	-	15,7	3,56
GAC ...	58	168	3,28	1,18	36	93	-	42,6	-	15,5	8,83
PRO ...	55	167	1,18	0,38	32	89	-	44	64	21,6	5,66
DIL ...	70	106	1,91	0,89	47	89	-	44,3	-	16,2	5,16
BON ...	45	106	1,50	0,39	26	86	-	46,2	-	15,8	5,95
BIS ...	51	102	1,57	0,54	34	85,5	-	47,4	50	13,7	7,92
BOI ...	70	96	1,72	1,27	70	92	-	43,5	-	15,4	5,55
CRI ...	57	85	1,53	0,59	39	76	-	59,2	58	18,2	7,17
BEG ...	72	64	2,20	0,73	33	89	-	42,6	-	15,6	5,42
GAR ...	63	46	0,95	0,38	40	88	-	44,3	-	16,1	4,84
BEG ...	41	46	3,27	2,45	75	86,5	63,5	47,8	47	15,2	7,42
ORL ...	60	44	2,29	0,73	32	85	-	44,3	-	16,0	5,50
CHA ...	48	37	2,45	1,04	42	86,7	-	43,5	-	15,6	5,01
CUL ...	63	34	1,34	0,67	50	70	-	57,4	65	22,7	4,24
GAC ...	54	32	3,05	1,57	51,5	85	-	37,4	53	18,0	5,97
ARC ...	66	30	1,43	0,63	44	81	-	54,9	67	17,4	5,49
AUR ...	50	29	1,70	0,52	31	81,5	-	55,6	-	13,8	6,33
IOP ...	39	26	1,43	0,68	47,5	78,5	60,9	49,3	49	13,2	7,06
ROU ...	62	24	2,90	1,12	38,5	92	70,9	35,1	42	13,3	3,99

B P C O DECEDES DE CAUSE PULMONAIRE (n = 38)

NOM	IC	PAPS	PAPD	$\overline{\text{PAP}}$	PVDS	PVDtD	PCP	RAP	PAoS	PAoD	$\overline{\text{PAoM}}$
GAL ...	2,18	30	10	17,5	-	-	7,5	119	140	80	100
GAC ...	3,51	32	16	22	-	-	5	220	140	80	-
PRO ...	3,16	42	22	32	-	-	5	338	135	100	-
DIL ...	2,63	37,5	17,5	22	32,5	0	1	256	165	80	-
BON ...	3,50	30	12,5	20,5	-	-	- 0,5	263	160	100	120
BIS ...	5,21	37,5	20	27,5	35	- 0,5	-	-	160	80	-
BOI ...	3,13	20	6,5	7,5	-	-	3,5	49	155	80	-
CRI ...	4,13	72,5	37,5	49	67,5	6	-	-	130	70	-
BEG ...	3,11	42	23,5	33,5	-	-	-	-	140	90	-
GAR ...	3,04	72	34	47	-	-	-	-	-	-	-
BEG ...	3,94	32	10	19,5	33,5	4	3,5	195	105	72,5	90
ORL ...	3,02	22	9,5	16,5	20	- 2	0	205	140	90	-
CHA ...	2,98	47,5	25	30	-	-	0	379	140	90	107,5
CUL ...	2,79	52,5	25	36,5	46,5	- 2,5	1,5	424	150	85	-
GAC ...	3,07	31	8	18	36,5	- 1	3,5	182	140	80	-
ARC ...	3,12	53	22,5	29	51	2,5	-	-	140	80	-
AUR ...	4,30	35	15	22,5	35	0	3,5	238	120	90	-
LOP ...	4,93	61	29	41	60	5	1	488	132,5	85	105
ROU ...	2,52	21	5	11	21	- 2	- 1,5	151	130	70	-

B P C O DECEDES DE CAUSE PULMONAIRE (n = 38)

(Suite)

NOM	Age	délai	CV	VEMS	Tif.	SaO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	Ht	Hb	Q
DES ...	35	16	2,17	0,63	29	80,5	-	57,7	46	15,0	6,90
SCH ...	57	15	2,31	1,14	49,5	88	-	38,5	40	12,9	4,07
SCA ...	65	14	1,10	0,67	61	82,5	73,5	49,9	51	14,4	6,33
GUI ...	59	11	2,15	0,68	32	89,5	64	44,7	45	14,7	4,65
GUI ...	69	8	2,95	0,73	25	81,5	56	47	44	12,0	4,09
GOL ...	75	7	1,95	0,53	27	91	76	52	42	13,6	4,33
ROC ...	67	7	1,73	0,73	42	79	52,5	63	52	16,3	5,09
MIC ...	66	6	2,83	1,36	48	84	65	40	43	13,0	4,46
MER ...	68	4	1,30	0,54	42	60	39	79	51	13,5	6,41
RED ...	63	3	1,86	0,71	38	76	59,8	66,5	55	15,0	4,88
PER ...	63	3	1,77	0,52	29	89	-	43,9	-	14,0	5,13
DEN ...	67	2	2,77	0,96	35	77	54,6	43,9	57	16,6	4,64
SIE ...	65	2	1,51	0,70	46	94	-	44,8	48	14,7	7,44
RAB ...	74	1	1,75	0,57	33	72	44,8	50,3	49	15,0	5,07
CAP ...	67	1	2,11	0,54	26	81,5	59,8	55,7	56	15,5	4,20
BES ...	62	1	1,25	0,54	43	51,5	39,9	67,3	52	13,0	4,81
MAR ...	54	1	0,87	0,17	20	47	-	65	50	16,8	3,10
FOU ...	71	1	1,70	0,70	41	91	-	42,0	-	15,4	5,26
TRO ...	57	1	1,87	0,52	28	84	-	46,8	-	16,5	5,90

B P C O DECEDES DE CAUSE PULMONAIRE (n = 38)

(suite)

NOM	IC	PAPS	PAPD	PAP	PVDS	PVDtD	PCP	RAP	PAoS	PAoD	PAoM
DES ...	4,15	65	26	40	62,5	2,5	4	438	110	60	-
SCH ...	2,60	35	15	22,5	37,5	- 2,5	2,5	246	-	-	-
SCA ...	4,58	52,5	23	35	42,5	0	5,5	373	145	77,5	105
GUI ...	3,27	35,5	18,5	27	32	1	8	234	172,5	110	140
GUI ...	2,65	30	10	19	25	- 5	4	177	95	50	72,5
GOL ...	2,59	41	11	23	21	3	11	141	170	70	106
ROC ...	3,26	80	32,5	45	60	2	1,5	532	117,5	67,5	82,5
MIC ...	3,01	55	28,5	46	42	2	2	531	130	65	98
MER ...	4,67	90	30	53	90	5	6	597	110	45	75
RED ...	2,74	97,5	42,5	63,5	95	20	8	680	140	81	105
PER ...	3,33	70	45	50	-	-	15	431	100	65	-
DEN ...	2,72	58,5	24,5	35	56	1,5	-	-	132,5	72,5	96,5
SIE ...	3,95	25	7,5	13,5	30	0	-	-	130	80	-
RAB ...	3,75	80	27,5	45	82,5	12,5	5	484	107,5	50	70
CAP ...	2,64	61	30	40	49	3	2,5	448	120	64	99
BES ...	3,53	90	40	60	95	7,5	16	540	165	92,5	120
MAR ...	2,65	95	37,5	60	80	7,5	7	657	-	-	-
FOU ...	2,50	50	25	35	50	0	0	428	-	-	-
TRO ...	3,35	30	15	24,5	-	-	-	-	-	-	-

B P C O DECEDES DE CAUSE INTERCURRENTE (n = 16)

NOM	Age	Délai	CV	VEMS	Tif	SaO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	Ht	Hb	Q
ALP ...	57	172	3,49	1,87	53	93	-	42,6	-	15,5	6,24
BUS ...	63	169	3,32	2,08	62	93	-	41,3	-	15,3	4,38
NOT ...	58	149	1,87	1,49	80	91	-	45,2	-	16,0	6,04
PAC ...	64	148	1,50	0,85	57	90	-	43,2	-	15,7	4,72
SOU ...	60	121	1,77	0,62	35	93	-	40,9	-	15,3	4,39
HAN ...	38	111	1,31	0,54	41,5	85	-	40,7	42	15,3	9,27
RAN ...	70	66	2,71	1,25	46	91	70,8	42,9	47	13,7	4,56
DIG ...	59	61	3,50	1,65	47	79	48,3	46,5	62	17,5	9,26
LON ...	61	48	3,30	0,84	26	86,5	-	40,5	41	14,2	3,65
PER ...	59	39	1,86	0,58	31,5	77,5	59,5	50,7	54	14,7	5,23
TAR ...	69	31	1,82	0,74	40,5	84,5	66,6	47,9	50	16,5	5,03
PRA ...	62	22	2,57	0,71	27,5	85,5	58	44	55	16,6	3,56
ALI ...	64	18	2,28	0,62	27	69	43	60,6	64	17,7	5,56
ROC ...	73	13	1,77	0,62	35	89	-	42,6	-	15,3	5,46
HEB ...	69	4	1,33	0,66	51	85,5	55	45	45	13,7	5,52
MER ...	66	1	2,81	1,40	50	89	-	51,5	40	15,0	3,84

B P C O DECEDES DE CAUSE INTERCURRENTE (n = 16)

NOM	IC	PAPS	PAPD	$\overline{\text{PAP}}$	PVDS	PVDtD	PCP	RAP	PAoS	PAoD	$\overline{\text{PAoM}}$
ALP ...	2,98	28	13	17	-	-	5,5	145	120	90	-
BUS ...	2,68	20	8	12	20	1,5	5	85	125	70	-
NOT ...	3,70	35	22	27	35	2,5	3	301	130	70	-
PAC ...	2,56	30	14	17	-	-	6,5	128	150	90	-
SOJ ...	2,37	34	14	22	30	5	2,5	239	170	100	-
HAN ...	5,00	22,5	7,5	14,5	24	- 3	2	144	-	-	-
RAN ...	2,60	27,5	7,5	17,5	27,5	0	1	197	185	77,5	115
DIG ...	4,92	29	16,5	20,5	30	1,5	4,5	210	110	77,5	95
LON ...	2,05	35	8,5	19	35	- 2,5	3	193	140	85	-
PER ...	3,02	57,5	21	34	47,5	5	6,5	341	144	82	105
TAR ...	2,89	30	14	22	28,5	4	9	158	225	97,5	145
PRA ...	2,27	41	14	24	42	1	6	216	150	75	102,5
ALI ...	3,51	50	20	30	45	7,5	7	286	137,5	62,5	92,5
ROC ...	2,87	50	30	38	-	-	6	393	120	-	-
HEB ...	3,04	27,5	12,5	20	37,5	6	5	185	125	65	86,5
MER ...	2,23	23	6,5	14,5	32,5	- 2,5	0	172	160	90	-

RESTRICTIFS VIVANTS (n = 6)

NOM	Age	délai	CV	VEMS	Tif	SaO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	Ht	Hb	Q
MET ...	66	209	2,04	1,45	71	94,9	-	41	-	15,3	3,82
POS ...	37	168	3,83	2,35	61	96	-	40,2	44	15,6	4,67
LAM ...	45	140	3,02	2,21	73	91,5	71,9	42,8	46	14,2	5,62
TAB ...	50	119	2,60	2,01	77	91,5	90,8	36,2	53	14,5	6,75
LEV ...	75	90	2,12	1,17	55,6	96,5	73,5	40	39	10,5	4,14
STA ...	71	87	1,49	0,85	57	96	84	41,1	40	13,6	3,80

RESTRICTIFS DECEDES DE CAUSES PULMONAIRES (n = 9)

BER ...	69	210	2,50	1,35	56	94	-	40,9	-	15,3	4,59
GER ...	61	109	3,43	2,70	78	94	-	40,9	-	15,3	3,87
FAR ...	51	69	1,34	0,93	69	94,5	-	42,5	46	14,5	3,71
MON ...	59	58	1,83	0,97	53	93	75,6	43,7	43	13,0	4,15
COU ...	68	40	1,35	0,83	61	93	-	41,6	-	15,1	2,88
SAC ...	38	7	2,71	2,21	82	88,5	61,9	27,1	46	15,4	2,35
MES ...	61	5	2,08	1,43	69	88,4	-	41,5	-	22,3	3,75
BOR ...	39	4	3,73	2,85	76	91,5	64	27,6	51	16,2	2,69
BOU ...	75	1	3,91	2,17	55	73	-	32,3	-	17,2	4,40

RESTRICTIFS DECEDES DE CAUSE INTERCURRENTTE (n = 2)

GUI ...	60	30	2,70	1,74	65	94	-	40,9	-	15,3	3,97
CAR ...	51	14	2,88	1,99	69	92,5	43	41	49	14,7	4,37

RESTRICTIFS VIVANTS (n = 6)

NOM	IC	PAPS	PAPD	$\overline{\text{PAP}}$	PVDS	PVDtD	PCP	RAP	PAoS	PAoD	$\overline{\text{PAoM}}$
MET ...	2,30	20	4	10,5	24	2	2	100	190	100	-
POS ...	2,90	13,5	5	8,5	18,5	0	3	72	105	70	-
LAM ...	2,94	25	7,5	15,5	27,5	2,5	4	145	140	90	-
TAB ...	3,34	28,5	8,5	16,5	26,5	5	4	156	135	80	100
LEV ...	2,65	22,5	5,5	13	24	2,5	5,5	87	119	57,5	82
STA ...	2,69	27,5	20	17,5	23,5	0	2	180	135	59	82

RESTRICTIFS DECEDES DE CAUSE PULMONAIRE (n = 9)

BER ...	2,74	27,5	7,5	15	-	-	6	108	140	65	95
GER ...	2,00	22,5	7,5	13	-	-	5	97	150	75	100
FAR ...	2,30	32,5	15	21,5	34	0,5	6	195	125	84	100
MON ...	2,82	105	30	55	105	0	0,5	679	-	-	-
COU ...	2,21	45	22,5	29	-	-	4	287	160	80	115
SAC ...	1,55	125	57,5	77	118	20	4,5	1005	107,5	70	88
MES ...	2,25	140	40	72,5	120	5	-	-	110	60	75
BOR ...	1,62	80	37,5	52	75	7,5	0,5	702	-	-	-
BOU ...	2,37	87,5	35	52,5	87,5	3,5	-	-	150	80	-

RESTRICTIFS DECEDES DE CAUSE INTERCURRENTE (n = 2)

GUI ...	2,34	75	30	47	80	3	3	535	145	80	110
CAR ...	2,89	10	4	6,5	11	2	2,5	50	137,5	82,5	102,5

TEP DECEDES DE CAUSES PULMONAIRES (n = 6)

NOM	Age	Délai	CV	VEMS	Tif.	SaO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	Ht	Hb	Q
BRE ...	63	47	4,22	3,43	81	93	-	40,4	-	15,4	3,93
REY ...	33	46	4,40	2,52	57	87	63	36	45	14,9	5,00
CHA ...	66	31	2,84	2,13	75	71,5	44,1	34,1	42	14,3	5,19
COL ...	56	13	2,37	1,11	47	86,5	61,4	53,5	56	16,5	4,84
RAS ...	45	2	1,83	0,73	40	90	69,8	38,3	44	13,2	3,34
ALO ...	57	9	3,70	2,01	54,3	89,5	71,3	35,9	4	14,5	5,29

TEP DECEDES DE CAUSE INTERCURRENTE (n = 1)

JAY ...	72	5	1,94	1,36	70	88	64,1	44	40	11,2	3,54
---------	----	---	------	------	----	----	------	----	----	------	------

TEP DECEDES DE CAUSES PULMONAIRES (n = 6)

NOM	IC	PAPS	PAPD	PAP	PVDS	PVDtD	PCP	RAP	PAoS	PAoD	PAoM
BRE ...	2,20	74	18,5	37	65	1,5	6	373	140	60	90
REY ...	2,78	100	60	65	100	10	-	-	130	80	-
CHA ...	2,79	95	32,5	53	90	16,5	-	-	102,5	53,5	70
COL ...	2,65	75	25	46	70	5	4	522	120	66	86,5
RAS ...	2,17	127,5	50	80	115	6,5	2	1013	121,5	82,5	96,5
ALO ...	3,30	27,5	12,5	19	27,5	1	1,5	218	102,5	62,5	76,5

TEP DECEDES DE CAUSE INTERCURRENTE (n = 1)

JAY ...	2,25	55	14	28	38,5	0,5	7,5	235	135	85	110
---------	------	----	----	----	------	-----	-----	-----	-----	----	-----

VII - BIBLIOGRAPHIE

AMEILLE J.

Histoire naturelle et facteurs pronostiques dans la bronchite chronique.
Thèse Doct. Méd., Paris VII, 1977.

AUCHINCLOSS J.H., GILBERT R.

Single breath diffusing capacity as an aid in evaluation and prognosis
of cardiopulmonary disease.
Amer. Rev. Resp. Dis., 90, 28, 1964.

AUSTRIAN R., Mc CLEMENT J.M., RENZETTI A.D., DONALD K.W., RILEY R.L., et CURNAND A.

Clinical and physiologic features of some types of pulmonary disease
with impairment of alveolar-capillary diffusion.
The syndrome of alveolar-capillary block.
Amer. J. Med., 11, 667, 1951.

BALDWIN E. de F., CURNAND A., DICKINSON W., RICHARDS J.R.

Pulmonary insufficiency III - A study of 122 cases of chronic pulmonary
emphysema.
Medicine, 201 - 237, 1949.

BATES D.V. et Coll.

Respiratory function in emphysema in relation to prognosis.
Quart. J. Med., 25, 137-157, 1956.

BATES D.V.

The fate of the chronic bronchitis : a report of the ten years
follow - up in the canadian department of veteran's affairs
coordinated study of chronic bronchitis.
Am. Rev. Resp. Dis., 108, 1043, 1973.

BECKER A.

La mort de l'insuffisant respiratoire chronique.
(étude analytique de 319 observations).
Thèse Lyon 1975.

BERTIER P., BOUROCHE J.M.

Analyse des données multidimensionnelles.

1ère Ed. Presses Universitaires de France, Paris, 1 vol., 270 p., 1975.

BLUM A.

Die prognose der chronischen cor pulmonale.

Arch. F. Kreislaufforsch., 48, 57, 1965.

BORY R.M.

Les explorations fonctionnelles respiratoires dans les thrombo-embolies pulmonaires.

Thèse Lyon 1974.

BOUSHY S.F. et Coll.

The prognosis value of pulmonary function tests in emphysema.

Amer. Rev. Resp. Dis., 90, 553, 1964.

BOUSHY S.F. et Coll.

Factors affecting prognosis in emphysema.

Dis. Chest., 45, 402, 1964.

BOUSHY S.F. et Coll.

Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease.

Amer. Rev. Resp. Dis., 108, 1373-1383, 1973.

BOUSHY S.F., NORTH L.B.

Hemodynamic Changes in chronic obstructive Pulmonary Disease.

Chest, 72, 5, 565-570, 1977.

BRILLE D., SADOUL P.

Histoire naturelle de l'insuffisance respiratoire chronique.

Conc. Méd., 92, 15, 3323-3341, 1970.

BRUNDIN A., TAMMIVAARA - HILTY R.

Clinical and physiological follow up of severe chronic obstructive lung disease.

Scand. J. Resp. Dis., suppl. 79, 1972.

BRUNE J., ROUSSET H., WIESENDANGER T., BRUNE A., DORSIT G., GALY P.

Les thromboses ou thrombo-embolies artérielles pulmonaires observées
chez l'insuffisant respiratoire chronique. Circonstances du diagnostic.
Sem. Hop. Paris, 47, p. 2711, 1971.

BURROWS B. et Coll.

Chronic obstructive lung disease.

2 - Relation ship of clinical and physiological findings
to the severity of airway obstruction.

Amer. Rev. Resp. Dis., 91 : 665, 1965.

BURROWS B. et Coll.

Chronic obstructive lung disease.

3 - Interrelationship of pulmonary function data.

Amer. Rev. Resp. Dis., 91 : 861, 1965.

BURROWS B. and EARLE R.H.

Course and prognosis of chronic obstructive lung disease.

A prospective study of 200 patients.

New. Engl. J. Med., 280 : 397, 1969.

BURROWS B. and EARLE R.H.

Course and prognosis of chronic obstructive lung disease.

New. Eng. J. Med., 8, 397, 1969.

BURROWS B., KETTEL L.J., NIDEN A.H., RABINOWITZ M., DIENER C.F.

Patterns of cardiovascular dysfunction in chronic obstructive
lung disease.

New. Engl. J. Med., 286, 912-918, 1972.

BURROWS B., EARLE R.H.

Prediction of survival in patients with chronic airway obstruction.

Amer. Rev. Resp. Dis., 99, 865-871, 1969.

BURROWS B.

Prognosis of the bronchial and emphysematous types in Proceedings of Symposium on C.O.P.D.

1974, Berlin, Schattauer Verlag, 1975.

BURROWS B.

Course and prognosis in advanced disease in chronic obstructive pulmonary disease.

T. Petty, Ed., Marcel Dekker, Inc. New-York, p. 23, 1978.

BURROWS B. et Coll.

Predictors of mortality in chronic obstructive Pulmonary Disease.

Amer. Rev. Resp. Dis., 119, 895-902, 1979.

CARROLL D.

Chronic obstruction of major pulmonary arteries.

Amer. J. Med., 9, 175, 1950.

CARROLL D.

Pulmonary emphysema : Report of 26 cases followed to death.

Bull. John's Hopk. Hosp. 106, 154, 1960.

CHIANG C.L.

On the probability of death from specific causes in the presence of competing risks.

In, fourth Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and probability.

Vol. 4 Berkeley University of California Press., p. 169-180, 1961.

CHRISTIE D.

Australian bronchitis mortality.

The Med. H. Of Australia, 58, 2, 21-25, 1971.

COLE T.J., GILSON J.C., OLSEN H.C.

Bronchitis, smoking and obesity in an English and a Danish town.

Bull. physiopath. resp., 10, 657-679, 1974.

COTES J.E.

Respiratory function and portable oxygen therapy in chronic non specific lung disease in relation to prognosis.

Thorax, 15, 244-251, 1960.

COTES J.E.

Prognostic and therapeutic implication of deranged pulmonary function.

Proc. Roy. Soc. Med., 55, 454-457, 1962.

COURNAND A. and RANGES H.A.

Catheterization of the right auricle in man.

Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 46, 462, 1941.

COURNAND A.

Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardio-pulmonary diseases.

Circulation, 2, 641, 1950.

CROZE M.

Tableaux démographiques et sociaux.

Reliefs géographiques et historiques (INSEE, INED), p. 86-87, 1976.

CUTLER S.J., EDERER F.

Maximum utilization of the life table method in analysing survival.

J. chron. Dis., 8 : 699, 1958.

DAMSGAARD T. et Coll.

Prognosis in severe chronic obstructive pulmonary disease.

Acta. Med. Scand., 196, 1 - 2, 103-108, 1974.

DE COSTER A., DENOLIN H., RUTSAERT J. et DERRIKS R.

Répercussions hémodynamiques des fibroses interstitielles diffuses.

Poumon, 21, 601, 1965.

DEYRIEUX F., BLUM J. et TARTULIER M.

Diagnostic et modalités évolutives des hypertensions artérielles pulmonaires chroniques d'origine thrombo-embolique.

Lyon. Méd., 232, 357-367, 1974.

DIENER C.F. and BURROWS B.

Further observations on the course and prognosis of chronic obstructive lung disease.

Amer. Rev. Resp. Dis., 111, 719-724, 1975.

DOLL R., HILL A.B.

Mortality in relation to smoking. Ten years observations of british doctors.

Brit. Med., J., 1, 1399, 1964.

DONALD K.V., BISHOP J.M., CUMING G., WADE O.L.

The effects of exercise on the cardiac output and circulatory dynamics of normal subjects.

Clin. Sci., 14, 37, 1955.

DUDLEY D.L., VERHEY J.W., MASUDA M., MARTIN C.J., HOLMES TH.

Long term adjustment, prognosis and death in irreversible diffuse obstructive pulmonary syndromes.

Psych. Med., XXXI, 4, 310-325, 1969.

EDERER F.

A simple method for determining standard error of survival rates with tables.

J. Chron., Dis., 11 : 632, 1960.

EMERGIL C. et Coll.

Long term course of chronic obstructive pulmonary disease.

A new view of the mode of fonctionnal deterioration.

Am. J. Med., 51, 504, 1971.

FABIANI J.N., CARPENTIER A.

La méthode actuarielle pour l'analyse statistique des résultats cliniques et expérimentaux.

Nouv. Presse Méd., 6, 357-361, 1971.

FERRER M.I.

Cor pulmonale (pulmonary heart disease).

Present day status.

Amer. Heart J., 89, 657-664, 1975.

FERRIS B.G. Jr., HIGGINS I.T.T., HIGGINS M.W., PETERS J.M.

Chronic non specific respiratory disease in Berlin, New Hampshire, 1961, 1967.

A Follow-up study.

Amer. Rev.. Resp. Dis., 107, 110-122, 1973.

FISHMAN A.P., Mc CLEMENT J.H., HIMMELSTEIN A., COURNAND A.

Effects of acute anoxia on the circulation and respiration in patients with chronic pulmonary diseases studied during the "steady state".

J. Clin. Invest., 31, 77, 1952.

FLETCHER C.M. et Coll.

A follow-up study of the natural history of obstructive bronchitis.

In : N, G, M. ORIE and R. VAN DER LENDE, eds. p. 103-119, 1970.

Bronchitis III, Royal Vangorcum, The Netherlands.

FOURNIER M., DERENNE J.P., VAI F. et PARIENTE R.

Eléments pronostiques des insuffisances respiratoires.

Etude analytique et prospective.

Ann. Med. Interne, 128, 8-9, 691-694, 1977.

FUCIK J., MICHALJANIC A., JEZKOVA L., NOVAK N., JEZEK V.

Long term development of pulmonary hypertension in cryptogenic fibrosing alveolitis.

Pulmonary circulation III - Symposium Prague 2-4 juillet 1979.

GALY P., PERRIN L.F., BRUNE A. et BRUNE J.

Remarques sur l'hypoxémie des bronchitiques chroniques graves
emphysémateux.

Soc. Méd. Hop. Lyon, 2 Avril 1962.

GALY P., LOIRE R.

L'emphysème pulmonaire diffus et la bronchite chronique.

Etude anatomique. Corrélations anatomo-radiologique, anatomo-
fonctionnelle, anatomo-clinique.

Bull. Physio-Path. Resp., 3, 2, 179, 1967.

GAYLE A. TRAVER, MARTHA G., CLINE and BURROWS Benjamin.

Predictors of mortality in chronic obstructive Pulmonary Disease.

A 15 - Year Follow-up Study.

Amer. Rev. Resp. Dis., 119, 895-902, 1979.

GOLDSMITH J.R.

Epidemiologic studies of obstructive ventilatory disease of the lung.

Amer. Rev. Resp. Dis., 82, 485-492, 1960.

GOTTLIED L.S., BALCHUM O.

Course of chronic obstructive pulmonary disease following first
onset of respiratory failure.

Dis. Chest., 63,1, 1973.

GRANATH A., JONSSON B., STRANDELL T.

Circulation in healthy old men, studies by right heart catheterization
at rest and during exercise in supine and sitting position.

Acta. Med. Scand., 176, 425, 1964.

GUITTARD P.

Etude de 181 observations d'insuffisants respiratoires décompensés,
traités par une méthode de réanimation médicale. Evolution immédiate.
Pronostic à long terme.

Thèse Toulouse 1974.

HATZFELD C., CARTON J., BRILLE D.

Données cliniques, fonctionnelles, respiratoires et évolutives chez
18 bronchites chroniques, avec hypertension pulmonaire mesurée entre
1958 et 1960.

Bull. Phys. Resp., 4, 333-347, 1968.

HIGGINS M.W. and Coll.

Chronic respiratory disease in an industrial town.

A nine year follow-up study. Preliminary report.

Amer. J. Publ. Hlth., 58, 1667-1676, 1968.

HIGGINS M.W. and KELLER J.B.

Predictors of mortality in the adult population of Tecumseh.

Arch. environm. Hlth., 21, 418-424, 1970.

HIGGINS I.T.T.

Epidemiology of chronic respiratory disease : a litterature review.

U.S. Environmental Protection Agency, Washington D.C., 1974.

HOWARD P.A.

A long terme follow-up of respiratory symptoms and ventilatory function
in a group of working men.

Br. J. Ind. Med., 27, 326-333, 1970.

JEZEK V., OUREDNIK A.

Development of pulmonary hypertension in chronic cor pulmonale and
emphysema. Its relationship to the development of chronic respiratory
insufficiency.

Bull. Physiopath. Resp., 4 : 297, 1968.

JEZEK V., FUCIK J., MICHALJANIC A., JEZKOVA L.

The pronostic significance of functional tests in kryptogenic fibrotizing
alveolitis.

Pulmonary circulation III - Symposium international - Prague 2-4 juillet 1979.

JOHNSTON R.N., Mc NEIL R.S., SMITH D.H., LEGGE J.S., FLETCHER F.

Chronic bronchitis : measurements and observations over 10 years.
Thorax, 31, 25-29, 1976.

JONES N.L., BURROWS B., FLETCHER C.M.

Serial Studies of 109 patients with chronic airway obstruction in London and Chicago.
Thorax, 22, 327-335, 1967.

KAUFFMANN F., BRILLE D., LELLOUCH J.

Evaluation de la valeur pronostique de la toux, de l'expectoration chroniques et de valeurs spiromographiques par l'étude de la mortalité chez 1487 hommes au travail en 1960-1961.
Bull. Physiopath. Resp., 11, 45-64, 1975.

KOK-JENSEN A. et Coll.

Prognosis in severe chronic obstructive pulmonary disease.
Relation to degree of obstruction, age and sex and electrocardiographic changes suggesting cor pulmonale.
Scand. J. Resp. Dis., 55, 120-128, 1974.

KOK-JENSEN A., EBBEHOJ K.

Prognosis of chronic obstructive lung disease in relation to radiology and electrocardiogram.
Scand. J. Resp. Dis., 58, 304-310, 1977.

KOMODA M.

Electrocardiographic changes in chronic pulmonary disease in regard to prognosis.
Japan Circul. J. 36 : 423-432, 1972.

KREUKNIET J.

Death rate and pulmonary function in patients with chronic non specific lung diseases (CNSLD) after a 10 year follow-up.
Respiration, '28 : 314-330, 1971.

LEINER G.C. et Coll.

Prognostic significance of the maximum breathing capacity in cardio-pulmonary disease.
Amer. Rev. Resp. Dis., '87 : 545, 1963.

LENEGRE J. et GERBAUX A.

Le CPC par thrombose artérielle pulmonaire.
Arch. Mal. Coeur, 45 : 289-314, 1952.

LIOT F., GODEAU P., GUERIN F., LEMAIGRE D. et MORIN Y.

Obstruction artérielle pulmonaire chronique post embolique ; à propos de 22 observations.
Ann. Med. intern., 29, 1, 15-22, 1978.

LISSAC J., LETAC B., MARSAC A., MIGNON A.

Pronostic à court et à long terme des bronchopneumopathies chroniques.
Vie Med., 39, 4987-4994, 1969.

LISSAC J., LABROUSSE J., MIGNON A., BONNET Y.

Les survies à long terme après réanimation pour insuffisance respiratoire chronique.
Rea. et Med. Org., 277-292, 1972.

LOCKHART A., PHAM Q.T., NAKACHE J.P., SALMON D., PERRAULT J.

Pression artérielle pulmonaire dans la bronchite chronique bien compensée. Etude par l'analyse factorielle des correspondances.
Bull. physio-path. Resp., 5, 347-361, 1969.

LUCHSINGER P.C., KATZ S., Mc CORMIK G.F., DONOHUE R.F. et MOSER K.M.

Cardiorespiratory studies in Hamman-Rich syndrome.

Dis. Chest., 35, 52, 1959.

MARTIN C.J. et Coll.

The diffuse obstructive pulmonary syndrome.

1. Natural history

Amer. Rev. Resp. Dis., 93, 383, 1966.

MASSIN N., WESTPHAL J.C., SCHRIJEN F., POLU J.M., SADOUL P.

Valeur pronostique du bilan hémodynamique des bronchiteux chroniques.

Bull. Physiopath. Resp. 15, 821-837, 1979.

MEDVEI V.C., OSWALD N.C.

Chronic bronchitis : A 5 year follow-up.

Thorax, 17 : 1, 1962.

MITCHELL R.S. and Coll.

Chronic obstructive bronchopulmonary disease.

III. Factors influencing prognosis.

Amer. Rev. Resp. Dis., 89 : 878-896, 1964.

MOMOSE T., HATANO S., KOIKE S., SHIRAISHI T., MURAO M.

Studies on prognosis of chronic pulmonary emphysema with special reference to abnormalities in pulmonary circulation and arterial blood gases.

Jap. Heart J., 14, 153-172, 1952.

MORSE J.O., KETTEL L.J., DIENER C.F. and BURROWS

Effect of long term, continuous oxygen therapy in patients with severe chronic hypercapnia.

Am. Rev. Resp. Dis., 107, 1064, 1973.

NAGER F., BUHLMANN A.

Therapie und prognose des chronischen cor pulmonale.
Schweiz. Med. Wschr., 100, 135, 1970.

NASLADY A., LITTAUER A., VARKONYI J. and LEVENDEL L.

Long-term Study of pulmonary hypertension in chronic obstructive
bronchopulmonary Disease.
Prog. Resp. Res., 9, p. 29-36.

NEFF T.A. and PETTY T.L.

Long term continuous oxygen therapy in chronic airway obstruction :
mortality in relationship to cor pulmonale, hypoxia, and hypercapnia.
Ann. Intern. Med., 3, 467, 1970.

NEFF T.A. and PETTY H.L.

Tolerance and survival in severe chronic hypercapnia.
Arch. Intern. Med., 129, 591, 1972.

NORMAND J. et MILON H.

Histoire "naturelle" et pronostic de l'angine de poitrine au cours
de l'athérosclérose coronarienne.
Lyon Médical, 12/01/75.

OSWALD NC. and Coll.

Chronic bronchitis : a 10 - year follow-up
Thorax, 22, 279-285, 1967.

OUREDNIK A., JESEK V., BAKOVA O.

Pronostic de l'hypertension pulmonaire chez les sujets atteints de
bronchite chronique.
Bull. physiopath. resp., 4, 213, 1968.

OUREDNIK A.

Pronostic et cause de décès chez les insuffisants respiratoires
chroniques.
Colloque d'Amiens, 93-98, 1973.

OURDNIK A., SUZA Z.

How long does the pulmonary hypertension last in chronic obstructive bronchopulmonary disease ?

Progr. Resp. Res., 9, p. 24-28, Karger, Basel 1975.

OURDNIK A., SUZA Z.

Prognostische Hinweise bei chronisch obstruktiver Lungenkrankheit und cor pulmonale. Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen und cor pulmonale.

Schattauer, Stuttgart 1975.

PARAMELLE B., HOHN B., PARENT B., COULOMB M., MIKLER F., PARAMELLE F.

La fonction respiratoire au cours des obstructions chroniques des gros troncs artériels pulmonaires (étude de 30 observations).

Le poumon et le coeur, 32, 5, 205, 1976.

PETTY T.L.

Follow-up evaluation of a prevalence study of chronic bronchitis and chronic airway obstruction.

Amer. Rev. Resp. Dis., 114, 881, 1976.

PHAM Q.T., SADOUL P.

Evolution et pronostic de la bronchite chronique.

Extr. J. Franc. Méd. et Chir. Thor.

Tome XVII, 643-654, 6, 1963.

PHAM Q.T., COLLOMBIER N., UFFHOLTZ H., LACOSTE J., SADOUL P.

Evolution lointaine des bronchiteux chroniques présentant une hypercapnie.

Bull. Physiopath. Resp., 2, 273-289, 1965.

PHAM Q.T., DELCOURT L., SADOUL P.

Devenir d'une population de bronchiteux 5 ans après leur première consultation dans un service spécialisé.

Rev. Tuberc. Pneumol., 34, 756-763, 1970.

POSTMA D.S., BUREMA J., GIMENO F., MAY J.F., SMIT J.M., STEEHUIS E.J.,
WEELE L. Th., SLUTTER H.J.

Prognosis in severe chronic obstructive pulmonary disease.
Amer. Rev. Resp. Dis., 119, 357-367, 1979.

REICHEL G., ROSENKRANZ K.A.

Prognosis of pulmonary hypertension in silicosis.
Entret. physio. Pathol. Resp. Nancy.
7ème série, Gauthier-Villards, Edit., 409, 1967.

REID D.D., FAIBAIRN A.S.

The natural history of chronic bronchitis.
LANCET, 1, 1147-1152, 1958.

RENZETTI A.D. et Coll.

The veterans Administration cooperative study of pulmonary fonction.
III - Mortality in relation to respiratory fonction in chronic
obstructive pulmonary disease.
Amer J. Med., 41, 115-129, 1966.

RENZETTI A.D.

Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease.
Med. Clin. North. Amer., 51, 2, 363-371, 1967.

RIZATTO G.F. et Coll.

an Pulmonary artery pressure be predictid without right heart
catheterization in chronic obstructive lung disease ?
Acta. Cardiol. Belg., 30, 4, 251-265, 1975.

ROMEDER J.M.

Méthodes et programmes d'analyse discriminante.
1ère Ed., DUNOD, Paris, 1 vol., 274 p., 1973.

SADOUL P., METZ J., CHERRIER F., PARMENTIER F.R.

Retentissement cardio-vasculaire des pneumoconioses.
Etudes conjointes de l'hémodynamique, des échanges gazeux et des
volumes pulmonaires.
Maroc Méd., 40, 429-436, 1961.

SADOUL P., FAIVRE G., GILGENKRANTZ J.M., CHERRIER F. et SAUNIER C.

Etude de la fonction respiratoire dans le CPC post-embolique.

J. Franc. Med. Chir. Thor., 16, 433-446, 1962.

SADOUL P., SAULNIER C. et PHAM Q.T.

Intérêt des examens complémentaires pour le pronostic et la thérapeutique des bronchiteux chroniques.

Gaz. Méd. France, 2, 10, 3189-3204, 1964.

SADOUL P., PHAM Q.T.

Eléments péjoratifs du pronostic vital de la bronchite chronique.

Presse Méd., 73, 1905, 1965.

SADOUL P., SCHRIJEN F., UFFHOLTZ H., PHAM Q.T.

Evolution clinique de 195 pulmonaires chroniques soumis à un cathétérisme du coeur droit entre 1957 et 1965.

Entr. Physio. Path. Resp. Nancy

7ème série - Gauthier-Villards Edit., 437, 1967.

SADOUL P. et Coll.

Cathétérismes cardiaques droits répétés à quelques années d'intervalle, au cours de 33 bronchopneumonies chroniques.

Bull. Physiopathol. Resp., Nancy, 4, 279-1968.

SADOUL P., PHAM Q.T., UFFHOLTZ H.

La surveillance périodique des bronchitiques chroniques.

J. Fr. Med. Chir. Thor., 24, 761, 1970.

SADOUL P. et PHAM Q.T.

Evolution et pronostic des bronchites chroniques et de l'emphysème pulmonaire.

Rev. Med., 37, 2191-2199, 1970.

SAWICKI F., TWAEDOWSKAL

Mortality within a sample of an adulte population in Cracow followed -
up for 5 years.

Bull. Physio. path. resp., 10, 5, 681-697, 1974.

SCHERRER M.

Les mécanismes responsables de l'hypoxémie artérielle dans les insuf-
fisances respiratoires.

Poumon, 24, 393, 1968.

SCHRIJEN F., PHAM Q.T., UFFHOLTZ H., SOBRADILLO V.

Evolution of chronic obstructive patients with pulmonary hypertension.

Prog. Resp. Res., 9, 17, 1975.

SCHRIJEN F., UFFHOLTZ H., POLU J.M., POINCELOT F.

Pulmonary and systemic hemodynamic evolution in chronic bronchitis.

Amer. Rev. Resp. Dis., 117, 25-31, 1978.

SCHWARTZ D., FLAMANT R., LELLOUCH J.

L'essai thérapeutique chez l'homme.

1ère Ed. Flammarion, Paris, 1 vol., 297 p., 1970.

SIMPSON T.

Chronic bronchitis and emphysema with special reference to prognosis

Brit. J. Dis. Chest, 62, 57-69, 1968.

SNEDECOR G.W.

Statistical Methods.

Iowa state college Press., Amer., Iowa.

Ed. 4, 1946.

STEVENS P.M., TERPLAN M., KNOWLES J.H.

Prognosis of cor pulmonale.

New England J. Med., 269, 1289, 1963.

STUART-HARRIS C.H.

Pulmonary hypertension and chronic obstructive bronchitis.
Amer. Rev. Resp. Dis., 97, 9-17, 1968.

SUKUMAL-CHANTRA Y., DINAKARA P., WILLIAMS M.H.J.R.

Prognosis of patients with chronic obstructive pulmonary disease
after hospitalisation for ventilatory : a three year follow-up study.
Amer. Rev. Resp. Dis., 93, 215-222, 1966.

SVANBORG N.

Studies on the cardiopulmonary fonction in sarcoïdosis.
Act. Med. Scand., suppl. 366, 1961.

TARTULIER M., TOURNIAIRE A., DEYRIEUX F., BLUM J., BOURRET M.

Résultats des cathétérismes cardiaques itératifs dans le C.P.C.
Bull. Physiopath. Resp., 4, 251-276, 1968.

TARTULIER M., BOURRET M., DEYRIEUX F.

Les pressions artérielles pulmonaires chez l'homme normal.
Effets de l'âge et de l'exercice musculaire.
Bull. physiopath. resp., 8, 1295-1321, 1972.

TARTULIER M. et Coll.

Modalités évolutives et pronostic du coeur pulmonaire chronique.
Cah. Med., 2, 39, 2317-2321, 1977.

TESTART J. et BINET J.P.

L'embolie pulmonaire chronique.
Coeur et med. int., 5, 213, 1966.

THOMAS et Coll.

Follow - up evaluation of a prevalence study of chronic bronchitis
and chronic airway obstruction.
Amer. Rev. of Resp. Dis., 114, 881, 1976.

TOURNIAIRE A., TARTULIER M., DEYRIEUX F.

Le syndrome prémonitoire du coeur pulmonaire chronique.
Presse Med., 59, 227-229, 1951.

TOURNIAIRE A., TARTULIER M., DEYRIEUX F.

Modalités évolutives du coeur pulmonaire aigu.
Arch. Mal. Coeur, 45, 448, 1952.

TOURNIAIRE A., BLUM J., DEYRIEUX F., TARTULIER M.

Syndrome prémonitoire du coeur pulmonaire chronique.
Quarante-neuf observations.
Arch. Mal. Coeur, 47, 591-604, 1954.

TOURNIAIRE A., TARTULIER M., DEYRIEUX F. et DODANE M.

L'inhalation d'oxygène chez les emphysémateux au stade de C.P.C.
Son effet sur la pression artérielle pulmonaire.
Arch. Mal. Coeur, 51, 650, 1958.

TOURNIAIRE A., TARTULIER M., PROST R., DEYRIEUX F. et BLUM J.

Evolution du coeur pulmonaire chronique des thrombo-embolies pulmonaires.
Arch. Mal. Coeur, 53, 428-439, 1960.

TOURNIAIRE A., TARTULIER M., BLUM J., DEYRIEUX F., GUYOT R.

Le coeur pulmonaire chronique.
Expansion Scient. Franç., Ed. Paris, 212 p. ; 1964.

TURINA J., WIRZ P., KRAYENBUHL H.P.

Verlauf und Prognose der primären pulmonalen hypertonie.
Schweiz med. Wsch., 107, 49, 1825-1828 ; 1977.

UFFHOLTZ H., PHAM Q.I., SADOUL P.

L'identification du bronchiteux grave.
Ann. Med. Nancy, 13, 541-552 ; 1974.

VANDENBERGH E. et Coll.

Evolution et pronostic de la bronchite chronique au stade de rétention de CO₂.

Bull. Physio. Path. Resp., 1, 260, 1965.

VANDENBERGH E. et Coll.

Weight changes in the terminal stages of chronic obstructive pulmonary disease. Relation to respiratory function and prognosis.

Amer. Rev. Resp. Dis., 95 : 556 ; 1967.

VANDENBERGH E., CLEMENT J., Van de WOESTIJNE K.P.

Course and prognosis of patients with advanced chronic obstruction pulmonary disease. Evaluation by means of fonctionnal indices.

Amer. J. of Med., 55, 736-746 ; 1973.

VAN DER LENDE R., VISSER B.F., ORIE N.G.M.

Epidemiological methods in studying chronic non specific lung diseases (CNSLD).

Bull. Physiopath. Resp., 9, 1101-1120 ; 1973.

VON EULER U.S., LILJESTRAND G.

Observations on pulmonary arterial blood pressure in the cat.

Acta physiol. scand., 12, 301, 1946.

WEITZENBLUM E., EL GHARBI T., Mme HIRTH C., PARINI J.P. et OUDET P.

Les troubles des échanges gazeux dans les fibroses pulmonaires interstitielles diffuses : importance de l'effet shunt.

Le poumon et le coeur, 29, 5, 1973.

WEITZENBLUM E., VANDEVENNE A., PARINI J.P., OUDET P.

La surveillance ambulatoire en milieu hospitalier des bronchiteux chroniques, au stade de l'insuffisance respiratoire : modalités, données évolutives.

Rev. Fr. Mal. Resp., 2, 319, 1974.

WEITZENBLUM E., PARINI J.P., HIRTH C., OUDET P.

Evolution de la pression artérielle pulmonaire dans les BPCO :
mesures hémodynamiques itératives.

Rev. Pr. Mal. Resp., 3, 193, 1975.

WEITZENBLUM E., RASAHOLINJANAHARY J., PARINI J.P., MEYER P.D., OUDET P.

Le coeur pulmonaire chronique des bronchopneumopathies obstructives :
faits évolutifs cliniques et hémodynamiques.

Symposium de Munich sur le coeur pulmonaire chronique ; Mars 1976.

WEITZENBLUM E., RASAHOLINJANAHARY J., MEYER P.D., HIRTH C., OUDET P.

Evolution clinique, fonctionnelle et hémodynamique de bronchiteux
chroniques au stade de CPC.

Poumon, 32, 299-305 ; 1976.

WEITZENBLUM E., MEYER P.D., PARINI J.P., HIRTH C., OUDET P.

Evolution clinique et fonctionnelle des bronchiteux chroniques au
stade de l'insuffisance respiratoire, surveillés pendant plus de 3 ans.

Rev. Fr. Mal. Resp., 4, 871-882, 1976.

WEITZENBLUM E., HIRTH C., PARINI J.P., OUDET P.

Clinical, functional and pulmonary hemodynamic course of patients
with chronic obstructive pulmonary disease. Follow-up over 3 years.

Respiration, 1977.

YOKOYAMA et al.

Epidemiological survey of chronic bronchitis.

Iryo, 24, 105-115 (Jap.) - Février 1970.

ZOHMAN L.R. et WILLIAMS H.

Cardiopulmonary function in pulmonary fibrosis.

Amer. Rev. Resp. Dis., 80, 700 ; 1959.

TABLE DES MATIERES

=====

I - INTRODUCTION	p 1 - 3
II - MATERIEL et METHODES	p 4 - 15
III - RESULTATS	p 19 - 80
A) Répartition de la population totale en fonction de quelques paramètres : représentation histographique	p 19 - 25
B) Répartition de la population en fonction des 3 groupes et corrélations physiopa- thologiques	p 26 - 46
C) Devenir des patients : population totale et par étiologie	p 46 - 50
D) Causes de décès	p 50 - 55
E) Influence des différents paramètres sur les courbes de survie dans la population totale et dans les BPCO	p 54 - 64
F) Corrélations des différents paramètres	
1) Effets sur le délai de survie des BPCO de 2 paramètres étudiés simultanément	p 64 - 72
2) Estimation globale des paramètres sur le délai de survie - Pondération - dans la population totale des décédés, les BPCO, les TEP et les restrictifs .	p 73 - 79
G) L'amélioration des thérapeutiques a-t-elle une influence favorable sur le devenir des affections pulmonaires chroniques non spécifiques	p 80

IV - DISCUSSION ET COMMENTAIRES	p 81 - 96
V - CONCLUSIONS	p 97 - 101
VI - DONNEES VENTILATOIRES, GAZOMETRIQUES, HEMODYNAMIQUES	p 102 - 115
VII - BIBLIOGRAPHIE	p 116 - 137

-:-:-

I. C. VAUBECOUR
l'Imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

I. C. VAUBECOUR
l'imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85